

Arbeiten aus der Königlichen psychiatrischen Klinik zu ...

Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg. Psychiatrische Klinik





Über die Untersuchung
des
gesunden und kranken Gehirnes
mittels der Wage.

Von

Dr. Martin Reichardt.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Arbeiten aus der Königlichen psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Erstes Heft.



Verlag von Gustav Fischer in Jena.
1906.

Vorwort.

Die im folgenden beschriebene Methode der Untersuchung des Gehirnes mittels der Wage hat sich im Laufe der Jahre in der Würzburger psychiatrischen Klinik zur jetzigen Gestalt herausgebildet.

Je länger, je mehr hat sich dabei die außerordentliche Wichtigkeit einer konsequenten Messung der Schädelkapazität bei jeder Sektion ergeben. Die in der hiesigen Klinik verstorbenen Personen sind sämtlich auch in der Klinik und von den Ärzten der Klinik seziert worden. Wenn, wie z. B. in manchen psychiatrischen Kliniken üblich, die Sektionen im pathologischen Institute der Universität stattfinden und nur das Gehirn der psychiatrischen Klinik zur Untersuchung überlassen wird, dann stellen sich einer Gehirnuntersuchung, wie sie hier gefordert wird, fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Als erste Grundbedingung für die Untersuchung des Gehirnes mit der Wage ist nämlich zu fordern, daß Ärzte, und zwar womöglich jene Ärzte, welche den Kranken im Leben gekannt haben, nicht nur der Sektion beiwohnen, sondern auch Kapazitäts- und Gewichtsbestimmungen selbst vornehmen. Würde z. B. der Unfug einreißen, daß die Diener der Institute selbständig und unbeaufsichtigt die Schädelkapazität an der Leiche bestimmen, dann käme man aus dem Zweifel: Ob nicht die größten Fehler bei der Bestimmung unterlaufen sind, gar nicht heraus; dann wäre es freilich besser, wenn man auf die Kapazitätszahl, wie überhaupt auf eine Untersuchung des Gehirns mit Hilfe der Wage ganz verzichten würde. —

Ich richte nun an alle Ärzte, welche in der Lage sind, selbst Gehirnsektionen auszuführen, und welchen ein kleines Laboratorium zur Verfügung steht, — namentlich aber in erster Linie an die Ärzte der Landesirrenanstalten die herzliche und dringende Bitte, ohne Vorurteil an die hier beschriebene Untersuchung des Gehirnes mit der Wage heranzutreten und sie künftighin bei den Sektionen anzuwenden.

Es ist in der folgenden Abhandlung wiederholt betont worden, daß die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems für sich allein viele Fragen zu lösen nicht imstande ist. Zudem ist man anscheinend mit der histologischen Untersuchung an einer gewissen Grenze angelangt; es ist zweifelhaft, ob man mit der zurzeit zur Verfügung stehenden Färbetechnik in absehbarer Zeit wesentlich

Neues wird finden können. Daher auch die Berechtigung, das Gehirn noch mit anderen Methoden zu untersuchen, als der histologischen. Und endlich erfordert eine lege artis durchgeführte histologische Untersuchung so viel Zeit, daß sich namentlich die mit Arbeit so reich gesegneten Ärzte der Landesirrenanstalten unmöglich in ausreichender Weise mit derselben abgeben können.

Die Untersuchung des Gehirnes mit Hilfe der Wage beansprucht bei weitem weniger Zeit. Sie erfordert nur Geduld, große, fast pedantische Gewissenhaftigkeit und ein zahlreiches Material. Die Kosten des zu dieser Untersuchung nötigen Instrumentariums erreichen noch nicht den Preis eines guten Mikroskopes.

Fast alle Fragen, welche bei der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage auftauchen, harren noch der Beantwortung. Ich gebe gern zu, daß vieles, was ich, bewußt oder unbewußt, als mehr oder weniger erwiesen hingestellt habe, noch der eingehenden Bestätigung und Begründung bedarf. Über die Hirngewichtsverhältnisse bei den Endzuständen der sogenannten funktionellen Psychosen ist man zurzeit überhaupt noch nicht unterrichtet. In den psychiatrischen Kliniken, welche doch meist nur Durchgangsstationen für psychisch Kranke sind, kommen solche Fälle kaum zur Sektion. Hier kann also einzig und allein die Mitarbeit der Landesirrenanstalten zu einem Resultate verhelfen. —

Auch der Gerichtsarzt wird künftighin die Schädelkapazitätsbestimmung und Gehirnwägung bei forensischen Untersuchungen nicht mehr entbehren können. Das gilt einmal für alle plötzlichen und unerklärlichen Todesfälle (Möglichkeit einer Hirnschwellung!), und zweitens bei Beantwortung der Frage, ob das betreffende Individuum schon längere Zeit vor dem Tode geisteskrank gewesen sein könnte. —

Ich begleite diese Abhandlung mit dem Wunsche, daß es ihr gelingen möge, der so arg in Mißkredit geratenen Untersuchung des Gehirnes mittels der Wage wieder eine Existenzberechtigung zu verschaffen und somit dazu beizutragen, daß man etwas mehr Kenntnis erhält von dem, was in einem gesunden und kranken Gehirne vor sich geht.

Würzburg, Juni 1906.

Dr. M. Reichardt.

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung.

Die genauere Untersuchung des Gehirnes beschränkt sich heutzutage fast allgemein nur auf die histologische Untersuchung. Es steht gewiß außer Zweifel, daß durch die letztere die Erkenntnis vom normalen Aufbau und den krankhaften geweblichen Veränderungen des Gehirnes (und Rückenmarkes) in den letzten Jahrzehnten sehr große Fortschritte gemacht hat. Ebenso zweifellos aber befinden wir uns gegenwärtig in einer Zeit, welche bestrebt ist, einzig der histologischen Untersuchung größere Bedeutung zuzuschreiben und darüber andere Untersuchungsmethoden gering zu achten, zu vernachlässigen oder überhaupt zu unterlassen. Ich sehe hierbei völlig ab von der Neigung vieler Autoren, in allfälligen geweblichen Veränderungen den anatomischen Ausdruck z. B. für krankhafte psychische Erscheinungen zu sehen. Es gibt vielmehr eine große Anzahl anormaler Zustände des Gehirnes, welche die histologische Untersuchung einfach nicht zu konstatieren vermag. Man erinnere sich nur z. B. an den Streit über die Lehre vom Hirndruck. Hirndruck ist nur dann möglich, wenn, bei Gegenwart raumbeengender Faktoren, eine Schädelkapsel vorhanden ist, welche der Expansionstendenz des Schädelinhaltes Widerstand entgegensetzt. Trotzdem also der Satz keinen Widerspruch erfahren dürfte, daß es ohne genügend feste Schädelkapsel keinen Hirndruck gibt, so haben doch fast alle Autoren, die sich mit der Hirndruckfrage beschäftigt haben, die Wichtigkeit des knöchernen Schädels beim Hirndruck, d. h. die Größe der Schädelkapazität und ihre Beziehung zum Hirnvolumen (oder Hirngewicht) außer acht gelassen. Fast alle Erörternngen über die entzündliche oder mechanische Entstehung der Stauungspapille sind deshalb trotz detailliertester histologischer Untersuchungen ziemlich gegenstandslos, weil die Hauptsache: welche Schädelkapazität überhaupt für Gehirn plus tumor (und Hydrocephalus) zur Verfügung stand, nicht berücksichtigt wurde (siehe später). Neuere Untersuchungen haben es ferner wahrscheinlich gemacht, daß verschiedene Gehirne auf den gleichen Tumor ganz verschieden reagieren können, z. B. im Sinne einer diffusen Volumensänderung. Es gehört

diese Tatsache zweifellos zu den interessantesten Problemen der Gehirnpathologie, und es wäre sehr zu wünschen, wenn hierüber zahlreichere weitere Untersuchungen angestellt würden, statt daß lediglich die Kasuistik der Hirngeschwülste um eine Anzahl Krankengeschichten und histologischer Befunde vermehrt wird. Wie oft liest man von plötzlichem Tod bei Hirngeschwülsten, von starker Gewichtsvermehrung des Gehirnes bei ganz kleinen Hirntumoren usw., ohne daß die betreffenden Autoren sich die Mühe genommen hätten, auch nur den Versuch einer Erklärung dieser Vorgänge zu wagen.

Was weiß man ferner — um noch einige Beispiele anzuführen — vom Vorkommen von Hirnschwellung und „Hirnatrophie" bei multipler Sklerose, bei funktionellen Psychosen usw., von Kleinhirn-„atrophie" bei der Friedreichschen Tabes, der Huntingtonschen Chorea, Paralysis agitans, — Krankheiten, deren pathologische Anatomie zum Teil noch mehr oder weniger dunkel ist und das klinische Symptomenbild jedenfalls nicht genügend erklärt. Was nützt eine eventuell auf „Kleinhirnatrophie" gestellte Diagnose, wenn auch nicht eine einzige Gewichtszahl angegeben wurde? Wer soll da glauben, daß überhaupt eine „Kleinhirnatrophie" vorgelegen hat, oder daß außer dem Kleinhirn nicht auch das Großhirn in beträchtlichem Maße „atrophisch" war, durch welche Feststellung natürlich die Deutung des Gehirnbefundes eine ganz andere würde?

Überhaupt ist in der Gehirnpathologie das Wort „Atrophie" mit erschreckender Häufigkeit angewandt worden, ohne daß in den meisten Fällen der Beweis auch nur annähernd erbracht wäre, daß das betreffende Gesamt-Hirn oder einzelne Teile desselben auch wirklich „atrophisch" waren. Wie leicht man in solchen Fällen einer Autosuggestion anheimfällt, kann nur der ermessen, welcher der subjektiven Schätzung die objektive Wägung folgen läßt. Die Art und Weise, wie die Diagnose „Atrophia cerebri" oft genug gestellt wird, illustriert z. B. das von Weygandt[1]) mitgeteilte Sektionsprotokoll.

In der folgenden Abhandlung wird noch oft genug darauf hingewiesen werden müssen, daß eine histologische Untersuchung des Gehirnes für sich allein absolut nicht hinreicht, um die sich ergebenden Fragen zu beantworten, ja daß sie, wenn in ihrer Bedeutung überschätzt, den Gedankengang irre zu leiten imstande ist.

Aber die histologische Untersuchung hat noch in einem Punkte, wo man von ihr Aufklärung erwartete, völlig versagt, nämlich als es galt, zu erforschen, welche Prozesse im Gehirn den normalen und krankhaften psychischen Lebensäußerungen zugrunde liegen. Gewiß findet man bei vielen Hirn-Krankheiten mehr oder weniger konstante histologische Veränderungen. Aber ob diese Veränderungen nun auch

1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 61, S. 552.

wirklich als die eigentliche Ursache der im Leben vorhandenen Geistesstörung angesehen werden dürfen, oder ob sie nicht vielleicht durchaus sekundäre und zum Teil belanglose Folgezustände sind, darüber gibt das Mikroskop keinen Aufschluß. Früher hat man bald in Ganglienzellen-, bald in Glia- oder Gefäßveränderungen die anatomische Grundlage für die Psychose gesucht. Jetzt macht sich in den Ansichten hervorragender Gehirnpathologen bezüglich des Zusammenhanges zwischen Geistesstörung und pathologischer Histologie eine gewisse Resignation bemerkbar, die z. B. in folgender Äußerung Nissl's[1]) zum Ausdruck kommt, daß

> „es absolut nicht feststeht, ob die bis jetzt erkannten Veränderungen bei der Paralyse mit den psychischen Krankheitsäußerungen des Paralytikers überhaupt etwas zu tun haben."

Diese weitgehende Skepsis ist sehr berechtigt. Wenn bei einem Paralytiker scheinbar aus voller Gesundheit heraus apoplectiform der blühendste Größenwahn ausbricht, um nach einigen Tagen oder Wochen einer völligen Remission mit Krankheitseinsicht Platz zu machen, so wird es schwer, diesen Wechsel den bisher bekannten anatomischen und histologisch darstellbaren Veränderungen an Ganglienzellen, Glia oder Nervenfasern zuzuschreiben. Ebensowenig weiß man z. B. über die Pathogenese der klinisch so verschieden verlaufenden paralytischen Anfälle. Ähnlich steht es auch mit der Epilepsie. Mitten im völligen Wohlbefinden können die alarmierendsten, schwersten Symptome auftreten, Krampfzustände oder furibunde Tobsucht, um oft schon nach Minuten wieder zu verschwinden, so daß das Individuum geistig und körperlich wieder als „normal" gelten muß. So zweifellos man materielle Hirnveränderungen bei solchen psychischen Erkrankungen annehmen muß, so schwer wird man sich zu der Annahme verstehen können, daß diese zwar materiellen, aber gewiß äußerst flüchtigen Veränderungen einen zurzeit nachweisbaren charakteristischen histologischen Ausdruck finden.

Es ist möglich, daß die Erkenntnis von dem, was in solchen Gehirnen vor sich geht, uns immer verschlossen bleiben wird. Der Versuch, in diese Geheimnisse einzudringen, ist aber jedenfalls erlaubt und geboten.

Die modernste unserer Untersuchungsmethoden, die „biologische", ist bezüglich der Vorgänge im Gehirn kaum bis zu den allerersten Anfängen gediehen. Man wird von ihr bis auf weiteres keine nennenswerten Resultate erwarten dürfen.

Die bedeutend ältere chemische Untersuchung des Gehirnes hat zwar eine Reihe interessanter Ergebnisse gezeitigt, indeß „ist unsere Kenntnis auf dem Gebiete der Gehirnchemie noch so lückenhaft, daß

1) Münchener Medizinische Wochenschrift 1899, S. 14. 54.

die Zeit noch nicht gekommen ist, um an die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Funktion des Nervensystems und seiner chemischen Zusammensetzung mit einiger Aussicht auf Erfolg heranzugehen"[1]). Man hat gerade in neuerer Zeit wieder sich mehr mit chemischen Untersuchungen des Gehirns beschäftigt, z. B. den Gehalt an Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei den einzelnen Gehirnkrankheiten bestimmt, doch ohne daß man im großen und ganzen einen wesentlichen Schritt weiter gekommen wäre, als vor 50 Jahren. Dementsprechend wird auch die chemische Zusammensetzung und Untersuchung des Gehirnes in den Lehrbüchern der Physiologie mit wenig Worten abgetan.

Der physikalischen Untersuchung des Gehirnes — wohl der ältesten der genannten Untersuchungsmethoden, da man die Gehirnwägung zur physikalischen Untersuchung rechnen muß — wird zurzeit allgemein so geringe Beachtung geschenkt, daß sie am wenigsten berufen scheinen möchte, unsere Kenntnisse in der Hirnpathologie vermehren zu helfen. Es ist für die geringe Bedeutung, welche man den physikalischen Untersuchungsmethoden, speziell der Gehirnwägung gegenwärtig zumißt, charakteristisch, daß z. B. in dem Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems (Berlin 1904, S. Karger) die Gehirnwägung ganz flüchtig erwähnt wird, während Methoden zur Bestimmung der Schädelkapazität überhaupt nicht geschildert werden. Auch in der vergleichenden Anatomie liegen aus neuerer Zeit nur absolut ungenügende Gehirnwägungen vor. Wer sich z. B. für Kleinhirngewichte bei Tieren interessiert und nach denselben im Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere[2]) sucht, wird bitter enttäuscht. Und dabei wären Untersuchungen über Kleinhirngewichte bei Tieren keine müßige Spielerei; sondern die Erörterung über das Gewichtsverhältnis des Kleinhirnes zum Großhirn könnte manche interessante physiologische Tatsache aufdecken: Das Kleinhirn ist ein wichtiges nervöses Zentralorgan für die Motilität. Werden nun Tiere mit ausgezeichneter motorischer Geschicklichkeit ein relativ schwereres Kleinhirn haben, als plumpe und ungeschickte Tiere? Auch die andere außerordentlich interessante Tatsache harrt noch ihrer Erledigung, daß neugeborene Tiere der verschiedenen Klassen einen durchaus verschiedenen Groß-Kleinhirnquotienten haben können. Es ist möglich, daß viele neugeborene Tiere ein relativ schwereres Kleinhirn deshalb haben, weil sie die Fähigkeit besitzen, sofort nach der Geburt flink herumzulaufen, während andere Tiere mit einem relativ niedrigeren Kleinhirngewicht, ähnlich wie auch der Mensch, Stehen und

1) Unsere Kenntnisse von der Konstitution des Gehirnes, von Schulz. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 60, S. 624.

2) Flatau und Jakobsohn, Berlin 1899, S. Karger.

Laufen erst nach der Geburt lernen müssen. — Die in dem genannten Handbuche der vergleichenden Anatomie gebrachten Hirngewichte sind ferner deshalb zum Teil unbrauchbar, weil die Gehirne erst nach einem mehr oder weniger langen Aufenthalt in verschiedenen Konservierungs-Flüssigkeiten gewogen wurden, wodurch das Gewicht hochgradig verändert werden kann. Ich führe dies alles nur an, um zu zeigen, wie gering heutzutage die Gehirnwägung geschätzt wird.

Daß dem so ist, daran mögen auch eine Anzahl Arbeiten, welche sich speziell mit Gehirnwägung befassen, nicht schuldlos sein, indem sie durch geradezu unsinnige Folgerungen aus Hirngewichtszahlen die ganze Hirngewichtsbestimmung in Mißkredit gebracht haben [1]. In anderen Arbeiten widersprechen sich die gefundenen Resultate diametral, oder es fehlen die einfachsten physikalischen Vorstellungen [2]. Fast allen Arbeiten aber ist gemeinsam der Mangel an Einheitlichkeit in der Untersuchungsart, infolgedessen die Ergebnisse verschiedener Arbeiten nicht miteinander verglichen werden können. Und doch vermag die Wage, dieses wichtige Werkzeug der Physiker, vieles über den Zustand der Gehirnmaterie und über gewisse Zustandsänderungen auszusagen. Sie gibt Auskunft über das Volumen und Gewicht, ferner bis zu einem gewissen Grade über den Wassergehalt, die Elastizität und Kompressibilität des Gehirnes. Es bedarf nur zu dieser Untersuchung einer geeigneten Methode. Da das menschliche Gehirn während des Lebens dieser Art der Untersuchung nicht zugänglich ist, muß sich die Untersuchung auf das tote Gehirn beschränken.

Zum Verständnis dessen, was man mit Hilfe der Wage feststellen kann, ist naturgemäß die Beobachtung am Krankenbett unerläßlich; andererseits werden erst durch die physikalische Untersuchung des Gehirnes post mortem Fragen beantwortet, welche die klinische Beobachtung stellt.

Die folgende Abhandlung soll sich auf das beschränken, was mit Hilfe der Wage am Gehirn festgestellt werden kann. Inwieweit andere physikalische Methoden bei der Gehirn-Untersuchung in Betracht kommen und was sich etwa mit denselben erreichen läßt, muß späteren Arbeiten vorbehalten bleiben.

---

1) Vergl. z. B. Matiegka, über das Hirngewicht des Menschen, Prag 1902, S. 43 ff., Hirngewicht und Beruf.

2) Vergl. z. B. das Referat im Neurolog. Zentralblatt 1897, S. 1041 über Glaucoma cerebri von J. L. Dobberke.

II. Unzweckmäßigkeit der bisherigen Untersuchung pathologischer Gehirne mit Hilfe der Wage.

Von den in der Literatur niedergelegten sehr zahlreichen Arbeiten über das Gewicht des menschlichen Hirnes (oder einzelner Teile) und über die Schädelkapazität sollen im wesentlichen nur solche berücksichtigt werden, denen eine gewisse Wichtigkeit bezüglich der Physiologie und Pathologie des Gehirnes zukommt. Die meisten der erwähnten Arbeiten, wie z. B. die bekannten von Bischoff[1]) und Marchand[2]) haben ein fast ausschließlich morphologisches Interesse. Der irreparable Nachteil, welcher allen solchen Arbeiten anhaftet, ist der, daß die dem betreffenden Gehirn zugehörige Schädelkapazität nicht gemessen wurde, so daß Hirngewicht und Schädelkapazität nicht in Beziehung gesetzt werden können. Auf das Hirngewicht können so viele Faktoren verändernd einwirken, z. B. auch die Todesart, daß für die Gehirnpathologie die Konstatierung des Hirngewichtes allein bei weitem nicht genügt. Auch jene Autoren, welche, wie z. B. Pfister[3]) an seinem unvergleichlichen Material, außer dem Hirngewicht auch die zugehörige Schädelkapazität bestimmt haben, haben leider die letzte und anscheinend doch so naheliegende Konsequenz nicht gezogen, Hirngewicht und Schädelkapazität in Relation zu bringen.

Es ist überall da, wo es sich um Mittelzahlen handelt, für die Physiologie und Pathologie des Gehirnes, absolut wertlos, wenn man z. B. weiß, daß ein Gehirn 1200 g, ein anderes 1500 g wiegt. Denn dieses Hirngewicht kann das durch eine spezifische Hirnkrankheit, oder interkurrente Allgemeinerkrankung (Urämie) oder eine besondere Todesart (Erstickung) veränderte Hirngewicht sein. Wenn ich nicht weiß, daß zu jenem Hirngewicht von 1200 g eine Kapazität von 1400 ccm gehört, dann kann ich nicht behaupten, das Gehirn sei normal schwer. Ich kann folglich auch keine Schlüsse über allfällige patho-

---

1) Das Hirngewicht des Menschen, Bonn 1880.

2) Über das Hirngewicht des Menschen, Leipzig, Teubner 1902.

3) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 23, 37. Neurolog. Zentralblatt 1903.

logische Veränderungen aus dem Hirngewicht ziehen. Tue ich es trotzdem, dann müssen die Schlüsse notgedrungen falsch werden.

An dem fundamentalen Fehler, der anscheinend noch garnicht der Mehrzahl der Autoren zum Bewußtsein gekommen ist, nämlich der Nichtberücksichtigung der Schädelkapazität, kranken fast alle Arbeiten über das Hirngewicht; und deshalb müssen in rigoroser, aber gerechtfertigter Weise alle diese Arbeiten und ihre Folgerungen (soweit die Physiologie und Pathologie des Gehirnes berührt wird) als wertlos bezeichnet werden. Abgesehen von der später noch zu erwähnenden Arbeit von Zanke[1]) aus der Würzburger Klinik finden sich nur bescheidene Anfänge, Hirngewicht und Schädelkapazität in Beziehung zu setzen, z. B. bei Morselli[2]), Pfleger[3]), Richter[4]). Es sind aber deren Methoden sehr zeitraubend, für konsequente Einführung bei der Sektion nicht geeignet, und außerdem ist die Möglichkeit der Fehlerquellen bei ihnen sehr groß. Die Mehrzahl der Autoren hat, wie gesagt, auf Berücksichtigung der Schädelkapazität verzichtet; deswegen sind die Folgerungen aus ihren Arbeiten bezüglich der Gehirnpathologie größtenteils unbewiesen und deshalb unbrauchbar. Ich zitiere hierbei als Beispiel folgende Sätze: Bartels[5]) sagt, „daß sämtliche Geisteskrankheiten eine Abnahme des Gehirngewichtes bedingen. Die Gewichtsabnahme ist beim weiblichen Geschlecht etwa $^1/_6$ oder 16 % größer wie beim männlichen". Den Beweis hierfür hat er aber nicht erbracht, zumal es sich bei seinen Ausführungen um Durchschnittszahlen handelt. Man braucht nur zu bedenken, wie sehr die Zusammensetzung solchen Materials dem Zufall unterworfen ist, um zu begreifen, auf wie wenig festem Fundament die Folgerungen Bartels stehen. Die Zufälligkeit der Zusammensetzung solcher Hirngewichtsreihen erklärt es auch, warum Pfleger[6]) gerade im Gegensatz zu Bartels behauptet, daß die Hirngewichtsabnahme bei geisteskranken Männern größer sei als bei Weibern. In ähnlichen Widersprüchen, Ungenauigkeiten und unbewiesenen Annahmen bewegen sich viele Arbeiten über das Hirngewicht bei Geisteskranken.

Die beiden in neuerer Zeit erschienenen Arbeiten von Ilberg[7]) und Mittenzweig[8]) verdienen eine etwas eingehendere Berücksichtigung. Ilberg veröffentlicht Hirngewichtszahlen von 102 an

---

1) Neurolog. Zentralblatt 1897, S. 881.
2) Ref. Neurolog. Zentralblatt 1888, S. 538.
3) Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 3, S. 107.
4) Virchow-Archiv, Bd. 124, S. 297.
5) Neurolog. Zentralblatt 1887, S. 261.
6) l. c.
7) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 60, S. 33.
8) Ibidem, Bd. 62, S. 31.

Dementia paralytica verstorbenen männlichen Wesen. Auch er bringt keine einzige Schädelkapizitätszahl. Mithin leiden seine Ausführungen an den gleichen Fehlern, wie die anderer Autoren. Denn unter anderem ist zu bemerken, daß Paralytiker mit auffallend niedrigem Hirngewicht durchaus keine Hirnatrophie zu haben brauchen; sie können einfach mehr oder weniger mikrocephal gewesen sein. Ein Hirn mit 1400 g kann bedeutend „atrophischer" sein (wenn nämlich im Schädel Platz für ein 1800 g schweres Hirn war), als ein Gehirn von 1000 g, wenn dessen Schädel vielleicht nur 1200 cbcm faßte. Paralytiker können aber auch mit geschwollenem Hirn sterben (siehe später), so daß durch die Hirnschwellung eine Hirnatrophie oder Mikrocephalie oder beides verdeckt wird. Nur die Berechnung der Schädelkapazität vermag hier wenigstens teilweise aufklärend zu wirken. Endlich ist der Beweis durchaus nicht geglückt, daß (S. 362) bei längerer Krankheitsdauer alle Teile des Hirnes abnehmen sollen. Beachtet man konsequent die Kapazität, so findet man, daß lange Dauer der Paralyse keineswegs gesetzmäßig zur „Hirnatrophie" führt. Oft genug fehlt jede universelle „Hirnatrophie."

Ilberg hat ferner die Gehirne nach der Meynertschen Methode seziert. Das ist sehr bedauerlich. Denn es muß endlich einmal offen ausgesprochen werden, daß die Meynertsche Sektionsmethode, wenn es sich um die Wägung einzelner Hirnteile handelt, so ungeeignet ist, wie nur irgend möglich. Ich bestreite auf das entschiedenste, daß es auch bei großer Übung des Obduzenten möglich ist, in jedem Falle die Abtrennung der Zentralganglien mit der Insel und dem Zwischenhirn so exakt vorzunehmen, daß man dann Schlüsse auf die Gewichtsgleichheit oder Ungleichheit der Hemisphärenmäntel machen dürfte. Wenn also Ilberg folgert, daß bei der weitaus größten Zahl der Fälle die Hemisphären der Paralytiker zweifellos verschieden schwer sind (S. 348), so fehlt der Beweis hierfür in seiner Arbeit gerade deshalb, weil Ilberg die Gehirne nach Meynert sezierte. Hat Ilberg wenigstens die Vorsicht gebraucht, alle jene Gehirne auszuschalten, bei deren Sektion nach Meynert der Obduzent noch nicht die genügende Übung (S. 332) im Abteilen besessen hat? — Auch Marchand (l. c. S. 395) und Ziehen[1]) verwerfen die Meynertsche Wägung.

Ich habe diese Ilbergsche Arbeit etwas ausführlicher erwähnt, weil sie zur Illustration dienen soll, in wie wenig sachgemäßer Weise das Gehirn auch heutzutage noch von durchaus ernst zu nehmenden Forschern, wie Ilberg, mit der Wage untersucht wird. Solange es sich um die Gehirne interkurrent verstorbener Personen handelt, bei denen größere Hirngewichtsanomalien nicht zu erwarten sind und

1) Handbuch der Anatomie von Bardeleben. Abteilung Nervensystem. Jena, Fischer 1899, S. 384.

solange man sich auf jene harmlosen Konstatierungen beschränkt, daß das männliche Gehirn durchschnittlich schwerer ist als das weibliche, daß dieser Unterschied beim Neugeborenen 2,73 Proz. zugunsten des Knaben beträgt usw., ist es von geringer Bedeutung, ob man die Kapazität bestimmt, oder nicht, und ob man nach Meynert seziert, oder nicht. Wenn aber aus Hirngewichtszahlen Schlüsse auf Gesundheit oder Krankheit des Organs gemacht werden sollen, wenn sogar die Wage helfen soll, in das Wesen dieser Hirnkrankheiten einzudringen, dann bedarf es der exaktesten Methoden und der genauesten und gewissenhaftesten Befolgung derselben. Sonst entstehen die schwersten Irrtümer, und viel Mühe und Zeit ist umsonst aufgewandt worden.

Mittenzweig (l. c.) hatte ebenfalls keine Schädelkapazität zur Verfügung. Er hat sich aber auch ein bedeutend enger begrenztes Thema gestellt. Seine Frage lautet, ob auf Grund eines bestimmten niedrigen Hirngewichtes das Bestehen einer geistigen Erkrankung im Leben sichergestellt werden kann. Er bejaht diese Frage: „Bei einem männlichen Individuum ist ohne Rücksicht auf das Alter eine geistige Erkrankung im Leben mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn das Gehirn ein Gewicht unter 1000 g hat." Hier handelt es sich nun nicht darum, zu untersuchen, ob ein Hirngewicht unter 1000 g sich noch mit normaler Intelligenz vereinigt denken läßt[1]), sondern ob mit Festsetzung einer solchen unteren Gewichtsgrenze überhaupt viel erreicht ist. Das muß aber, soweit praktische Gesichtspunkte in Betracht kommen, verneint werden. Da die ganz überwiegende Mehrzahl aller Gehirne Erwachsener mehr als 1000 g wiegt ohne Rücksicht auf geistige Krankheit oder Gesundheit, ist eine solche untere Hirngewichtsgrenze, selbst wenn sie einwandfrei zu Recht bestehen sollte, nur in ganz vereinzelten Fällen überhaupt von Nutzen und anwendbar. — Was bei jeder Sektion ohne Schwierigkeit untersucht werden kann, ist dieses: Wie verhält sich das Hirngewicht zu seiner Schädelkapazität, d. h. ist das betreffende Gehirn vergrößert, verkleinert oder normal groß, — und ferner: Ist das betreffende Individuum mikrocephal oder nicht, bezw. hat es einen abnorm großen Schädelinnenraum? Statt eine untere Hirngewichtsgrenze aufzustellen, unterhalb welcher normales geistiges Leben unmöglich ist, würde man die Frage aufzustellen haben: Bei welchem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht ist bestimmt auf eine Geisteskrankheit des Individuums zu schließen? Diese Frage, meine ich, wäre einer eingehenden Unter-

---

1) Die Möglichkeit ist jedenfalls vorhanden. Dobos Janos z. B. hatte im Alter von 14 Jahren ein mutmaßliches Hirngewicht von 600 g und war nicht idiotisch; vergl. Rieger. Sitzungsberichte der Würzburger Physikalisch-medizinischen Gesellschaft 1895 (siehe ferner später S. 57).

suchung wert. Läßt sie sich bestimmt beantworten, so wäre damit die Untersuchungstechnik an der Leiche (z. B. in zweifelhaften forensischen Fällen) einen wesentlichen Schritt weiter gekommen. Denn gerade bei der Beurteilung der Intelligenz aus dem Hirngewicht ist das absolute Hirngewicht für sich allein nicht oder nur mit der größten Vorsicht zu gebrauchen. Ein Mensch mit 1600 g Hirn braucht keineswegs gescheiter zu sein, als ein gleichgroßer mit 1300 g Hirn. Denn beide Gehirne brauchen keineswegs gleich „organisiert" zu sein. Das leichtere Gehirn kann bedeutend „feiner organisiert" sein, als das schwerere, und infolgedessen auch eine viel höhere Intelligenz produzieren. Es ist das Gehirn mit einem komplizierten Uhrwerk vergleichbar. Selbstverständlich existiert in der Richtung der absoluten Kleinheit nach unten hin eine Grenze, unterhalb welcher es unmöglich ist, daß eine Maschinerie mit komplizierten Funktionen richtig funktioniert. Aber innerhalb bestimmter Grenzen kann ein kleines, aber vorzüglich gebautes Uhrwerk weit besser arbeiten, als ein umfangreiches, aber weniger gutes. Ferner ist noch zu bedenken, daß die intellektuelle Tätigkeit nicht die, sondern nur eine Tätigkeit, neben vielen anderen, des Gehirnes ist. Wenn auch im allgemeinen wohl der Satz zu Recht bestehen wird: Je größer die Funktion eines nervösen Apparates, um so größer auch seine Anlage, so braucht doch nicht unter vielen Funktionen eine zur Vergrößerung des ganzen Organes zu führen.

Will man also innerhalb der Grenzen von etwa 1000 und 1600 g aus der Hirngewichtszahl auf die Intelligenz schließen, so kann es zunächst nur das relative Hirngewicht (in Beziehung zu seiner Schädelkapazität) sein. So interessant die Tatsache ist, daß viele geistreiche und begabte Menschen ein hohes Hirngewicht haben, so steht dem doch die andere Tatsache entgegen, daß ebenso intellektuell hochstehende ein durchaus unauffälliges Hirngewicht besitzen.

Auch bei den abnorm schweren Gehirnen (jenseits 1800) ist die Kenntnis der zugehörigen Schädelkapazität unerläßlich. Was fängt man z. B. mit einer Mitteilung[1]) an, daß das Hirn eines an akuter Paralyse Verstorbenen fast 2 kg gewogen habe? Hatte der Betreffende von jeher einen großen Kopf und somit ein sehr schweres Hirn, oder war sein abnormes Hirngewicht Folge eines inneren krankhaften Prozesses im Gehirn, der mit der Paralyse irgendwie im Zusammenhang stand? Und würde man nicht erhebliche Einblicke in das Wesen der Paralyse bekommen, wenn es sich herausstellt, daß die Paralyse solche Hirnvergrößerungen zu bewirken imstande ist?[2])

1) Neurolog. Zentralblatt 1886, S. 116.

2) Vergl. auch Hulst, Neurolog. Zentralblatt 1905, S. 220 (Referat). — Daß Blutreichtum ein seiner Pia beraubtes Hirn um vielleicht 200 g schwerer machen könnte, ist

Bei dem Gehirn, das Walsem beschreibt[1]), und wohl auch bei dem des Kranken von Anton[2]) fanden sich Hirndruckerscheinungen. Man darf hieraus wohl den Schluß ziehen, daß die bedeutende Größe dieser Gehirne nichts Stationäres war, d. h. nicht im Einklang mit einem entsprechend großen Schädel stand. Es ist ja von geringer Bedeutung, ob man solche Zustände „Hypertrophie" des Gehirnes nennt, oder anders. Es ist aber von großer Wichtigkeit, Einblick in die physikalischen Zustandsänderungen solcher Gehirne zu erhalten; vielleicht kommt man dann auch der Erkenntnis solcher Zustände selbst näher.

Auch die abnorm leichte Neigung des kindlichen Gehirnes, sich auf irgendwelche pathologische Reize hin zu vergrößern, bezw. anzuschwellen, kann nach den wenn auch sehr spärlichen bisherigen Mitteilungen[3]) nicht mehr bezweifelt werden. Dringend aber bedarf man, um dies zu entscheiden, der konsequenten Bestimmung der Schädelkapazität, um sie zum Hirngewicht in Beziehung bringen zu können. Denn hierüber fehlen noch alle Angaben in der Literatur. Möglicherweise ist überhaupt das kindliche Gehirn im Verhältnis zu seiner Schädelkapizität viel größer als das erwachsene, so daß es direkt durch expansives Wachstum den Schädel zur exzentrischen Vergrößerung zwingt. — Über alle diese wichtigen physiologischen und pathologischen Fragen finden sich in der Literatur kaum die dürftigsten Andeutungen. Man ist sich eben der Wichtigkeit einer konsequenten Bestimmung der Schädelkapazität nicht bewußt.

Was die Untersuchungen des Schädels betrifft, so sind sie m. E. scharf zu trennen in solche, die nur morphologisches und craniologisches Interesse haben, und solche, bei denen eine Erkrankung des Gehirnes das Wichtigste ist, sei es, daß dieselbe die Ursache der Knochenveränderung ist, oder den letzteren koordiniert bezw. subordiniert. Mikrocephalie, Hydrocephalie, Kretinismus usw. haben sowohl ein kraniologisches, als auch gehirnpathologisches Interesse. Letzteres fehlt aber bei allen Untersuchungen, die sich z. B. mit Rassen- und Geschlechtsunterschieden des Schädels befassen. Da man nicht ohne weiteres vom Hirngewicht auf die Intelligenz schließen kann, ist es auch ziemlich belanglos, wenn man konstatiert, daß dolichocephale Schädel weniger Gehirn haben als brachycephale und daß die Betreffenden deshalb weniger intelligent sein müssen. Auf die schwierige Frage, ob es „Verbrecherschädel" gibt, d. h. ob be-

---

ausgeschlossen. Die Gliawucherung, die dies zustande brächte, müßte exzessiv sein. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um Vorgänge, die als „Hirnschwellung" zu bezeichnen sind.

1) Neurolog. Zentralblatt 1899, S. 578.

2) Wiener klinische Wochenschrift 1902.

3) Pfister, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 23; Marchand, Hirngewicht, S. 396.

stimmte Abarten des Schädelbaues nur bei „degenerierten" Individuen vorkommen, kann hier selbstverständlich nicht eingegangen werden. Nach den nur kurz zu skizzierenden Erfahrungen in der hiesigen Klinik werden (abgesehen von Mikrocephalie etc.) mehr Schädelabnormitäten angetroffen bei geistesgesunden als bei geisteskranken Personen. Wenn behauptet wird [1]), daß Geisteskranke andere Schädel haben als Gesunde, so wird man die allfälligen Verschiedenheiten nicht in Unterschieden der Längen-, Breiten- und Höhenmaße zu suchen haben, sondern in erster Linie in der Beschaffenheit und Dicke des Knochens und der Größe des Schädelinnenraumes. Selbstverständlich dürfen ferner nicht, wie dies auch geschehen ist, die Schädel sämtlicher Geisteskranken ohne Angabe näherer Diagnose einfach mit den Schädeln Gesunder verglichen werden, sondern es ist die genaue Diagnose der einzelnen Geistesstörungen notwendig. Weiterhin haben Schädelknochenuntersuchungen nur Wert, wenn man gleichzeitig das Gehirn genau auf seine physikalischen Eigenschaften untersucht. Feststellungen über Irrenschädel, wie von Severi [2]), daß die Schädel von Irren im Durchschnitt wesentlich geräumiger sind (1391 ccm bei Männern, 1217 ccm bei Frauen) als bei Normalen (1337 ccm bei Männern, 1185 ccm bei Frauen) haben keinen Wert, weil die Zusammensetzung eines derartigen gemischten Schädelmaterials offenbar stets eine ganz zufällige ist.

Auch was in der neueren Zeit über Knochenveränderungen, z. B. bei Paralyse, Dementia senilis, Hirntumoren in den Sektionsprotokollen erwähnt wird, erhebt sich gewöhnlich nicht über den Wert allgemeiner, nichtssagender Redensarten. Meist werden z. B. bei der Paralyse angeführt: „Verdickung des Schädeldaches und Schwund der Diploe". Diese „Verdickung des Schädeldaches" aber faßt man auf als kompensatorische Erscheinung der „Hirnatrophie". Man frage sich nur: Woher ist der Beweis zu nehmen, daß 1. das Hirn atrophisch war und 2. der Schädel sekundär sich verdickte. Kann dieser dicke Schädel nicht lediglich eine morphologische Abnormität gewesen sein (ohne jede klinische und pathologische Bedeutung), die schon viele Jahre vor Beginn der Paralyse bestanden hat? [3])

An den genannten Literaturbeispielen glaube ich gezeigt zu haben, daß die bisherige Untersuchung des Hirnes mit der Wage, namentlich bei Feststellung krankhafter Hirnzustände unzweckmäßig und unzureichend war. Es fehlt ihr sowohl das System über-

---

1) Vergl. z. B. Neurologisches Zentralblatt 1898, S. 14 (Referat).

2) Neurolog. Zentralblatt 1887, S. 56 (Referat).

3) Vergl. z. B. auch die Arbeit von Reich (Neurol. Zentralblatt 1904, S. 840): Er schreibt bei Erwähnung des Eintrittes einer Hirnatrophie: „Vorausgesetzt, daß nicht eine in jedem Falle leicht festzustellende sekundäre Knochenverdickung sich ausgebildet hat." Ist es wirklich so leicht, diese „sekundäre Knochenverdickung" festzustellen?

haupt, als auch die Einheitlichkeit der Methode. Man wußte teilweise garnicht, worauf es bei der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage überhaupt ankommt. Es ist einfach ein methodischer Fehler, wenn jemand bei Geisteskranken zwar das Gehirn wägt, nicht aber die Schädelkapazität bestimmt, wenn man andererseits aus Schädelwägungen und Kapazitätszahlen Geistesgesunder und Geisteskranker große Schlüsse zieht, ohne das jeweilige Hirngewicht zu berücksichtigen. Sind hierdurch schon die Resultate vieler Untersuchungen leider mehr oder weniger unbrauchbar, so wird diese Unbrauchbarkeit noch vermehrt durch die oft fehlende Einheitlichkeit in der Art der Wägung und in der Sektionstechnik. Der eine hat das Gehirn mit der Pia gewogen, der andere ohne Pia. Der eine seziert das Gehirn nach der Meynertschen Methode, der andere nach der von Virchow, wieder andere nach Pitres usw. Der eine wägt die Gehirne frisch nach der Sektion, der andere erst nach wochen- oder monatelangem Verweilen des Gehirnes in Konservierungsflüssigkeiten (!). Die Bestimmung des Kleingehirngewichtes war noch besonderen Unbilden ausgesetzt. Manche Autoren wogen Kleinhirn und Brücke zusammen, oder sogar, wie Bischof, Kleinhirn, Oblongata, Pons und Vierhügel. Bischof nannte diese Summe von Hirnteilen „kleines Gehirn", — eine Bezeichnung, welche nur Verwirrung stiften konnte, und welcher es gewiß auch zu danken war, daß das Kleinhirngewicht früher bei weitem zu hoch angegeben wurde.

So konnte es kommen, daß die Mehrzahl der Pathologen sich überhaupt abwandte von der Gehirnuntersuchung mittels der Wage, als von etwas, das der Zuverlässigkeit entbehre und im besten Falle Zahlen liefere, mit denen nicht viel anzufangen sei. Die weitere Folge war naturgemäß, daß an Stelle der in Mißkredit geratenen Kapazitätszahl das absolut unzuverlässige bloße Schätzen nach dem Augenmaß trat, so daß, wie schon früher erwähnt, speziell das Wort „Atrophie" des Gesamt-, Groß- oder Kleinhirnes in einer Art und Weise gebraucht wurde, die von der zu fordernden Exaktheit himmelweit entfernt war. Denn tatsächlich fehlt in der Mehrzahl aller als „atrophisch" bezeichneten Hirne oder Hirnteile jeder objektive Nachweis dafür, daß überhaupt eine „Hirnatrophie" bestand. Es ist nämlich überall da, wo nicht exzessive Mißverhältnisse vorliegen, unseres Erachtens einfach unmöglich, ohne Bestimmung der Kapazität einigermaßen zuverlässig auszusagen, ob ein Gehirn normal groß ist oder verkleinert, oder geschwollen.

Sollen diese Mißstände bei der Hirnuntersuchung künftig schwinden, dann muß eine einheitliche, streng und gewissenhaft genau durchzuführende Untersuchungsmethode mit Hilfe der Wage gefordert werden, durch welche Methode die Garantie gegeben ist,

daß die erhaltenen Resultate hinreichend genau und, von verschiedenen Untersuchern ausgeführt, vergleichbar werden.

Nächst dem absoluten und relativen Gewicht des Gehirnes hat man sein spezifisches Gewicht (s. später) und das Volumen bestimmt. Über die Volumensbestimmung sind erst kürzlich mehrere Arbeiten erschienen. Ich zitiere diejenigen von Reich[1]), Petzky[2]) und v. Bechterew[3]). Diese angegebenen Methoden beruhen sämtlich auf demselben Gedanken, das Wasser, welches durch das in ein Gefäß eingetauchte Gehirn verdrängt wird, im Meßzylinder aufzufangen und zu messen. Ich muß gestehen, daß diese Art, das Volumen zu messen, anfechtbar ist und event. Fehlresultate geben kann. Und zwar erstens deshalb, weil schon bei normaler Weite der Seitenventrikel, namentlich aber bei stärkerem Hydrocephalus der in den Hirnkammern befindliche Liquor bereits während der Sektion auslaufen kann. Kommt dann das Gehirn in das „Cerebrovoluminimeter", dann kann von dem Wasser, welches zur Volumensbestimmung dienen soll, ein Teil in den Ventrikeln verschwinden, so daß die Volumenszahl zu klein wird. War ferner die Hirnsubstanz abnorm trocken (Hirntumor, Hirnschwellung u. dgl.), dann saugt sie auch sehr begierig Wasser und zwar — vielleicht, ohne das Volumen entsprechend zu vergrößern — ebenfalls auf Kosten der Genauigkeit der Volumensbestimmung. Man müßte also die Vorsicht gebrauchen, wenigstens bei trockener Hirnsubstanz, vor und nach der Volumensbestimmung das Gehirn zu wägen, was die genannten Autoren nicht beobachtet zu haben scheinen. Hierbei würde eine nachträgliche Gewichtsvermehrung entweder ein Volllaufen der Ventrikel mit Wasser oder Vollgesaugtsein der Hirnsubstanz oder beides bedeuten. Legt man durchaus Wert auf die Volumenszahl, dann wäre es besser, das Volumen des in Hemisphären, Kleinhirn und verlängertes Mark zerteilten Gehirnes (s. später) zu bestimmen. Hierbei ist wenigstens die Kontrolle bezüglich des Füllungsgrades der Ventrikel leichter.

Diese naheliegenden Schwierigkeiten einer Volumensbestimmung lassen es geraten erscheinen, statt der Hirn-Volumenszahl die Hirngewichtszahl in Beziehung zur Kapazitätszahl zu bringen. Ich pflichte hier durchaus den Ausführungen von Zanke (Neurol. Zentralblatt 1897, S. 881) bei, denn ich stehe auf dem Standpunkt, lieber einen unvermeidlichen kleinen Fehler zu machen, dafür aber erheblich größere Fehler zu vermeiden, als umgekehrt durch allzu skrupelhafte Genauigkeit die kleinen Fehler ausmerzen zu wollen, dafür aber in erheblich größere Fehler zu verfallen. Abgesehen davon, daß nach

1) Neurolog. Zentralblatt 1904, S. 839.
2) Ibidem 1904, S. 1040.
3) Ibidem 1906, S. 98.

der von mir später zu beschreibenden Methode das spezifische Gewicht des Hirnes eo ipso bestimmt wird, so daß man immer eine genaue Kontrolle besitzt, sind auch die von Reich angenommenen Schwierigkeiten und Fehlerquellen bei Vernachlässigung des spezifischen Gewichtes zu diesem Zweck (bei der Beziehung zwischen Hirngewicht und Kapazität) gar nicht so bedeutend. Wenn das spezifische Gewicht zweier Hirne zwischen 1030 und 1050 schwankt, so ist das schon ein sehr bemerkenswerter Unterschied, bedeutet aber nur einen Plus- oder Minusfehler von 20 g für je 1000 g Hirnsubstanz. Die Vernachlässigung dieses Fehlers ist zweifellos von geringerer Bedeutung als die bei der Volumensbestimmung eventuell entstehenden Fehler. Die Unterschiede des spezifischen Gewichts einzelner Hirnteile und -gegenden kommen zudem für diese Frage nicht in Betracht, sondern nur das spezifische Gewicht z. B. einer ganzen Hemisphäre. Im nahen Zusammenhang mit dem spezifischen Gewicht steht vielleicht der verschiedene, bezw. wechselnde Wassergehalt des Gehirnes. Die physikalische Untersuchung des Gehirnes wird sich künftighin sehr mit dem Wassergehalt des Gehirnes zu beschäftigen haben. Grobe Unterschiede sind schon durch den Gesichts- und Tastsinn wahrnehmbar (die Trockenheit der Hirnsubstanz bei Hirntumoren und die „ödematöse" Beschaffenheit z. B. bei Infektionskrankheiten). Die Fähigkeit, Wasser aufzusaugen, ist bei den einzelnen Gehirnen und Gehirnteilen des Menschen, ferner beim Tiergehirn (beim Vergleich untereinander und mit dem menschlichen Gehirn) anscheinend sehr verschieden. Es erhebt sich weiterhin die Frage: Wie ist überhaupt das Wasser in der Hirnsubstanz gebunden? Es macht ca. 80% der Hirnsubstanz aus, und kann trotzdem aus dem toten Gehirn nicht durch einfachen Druck ausgepreßt werden. Es müssen Methoden gefunden werden, durch welche das Wasser in zuverlässiger Weise aus der Hirnsubstanz getrieben wird. Vielleicht eignet sich hierzu die Luftpumpe, vielleicht auch die Entwässerung mit Alkohol, obwohl ja der Alkohol noch eine Anzahl anderer Stoffe aus dem Gehirn zieht. Es ist durchaus möglich, daß der verschiedene Wassergehalt die bei weitem größte Rolle spielt bei den verschiedenen zu konstatierenden Volumensänderungen. Durch derartige Untersuchungen wird man vielleicht einen Einblick in die Veränderungen während der Tätigkeit des Gehirnes erhalten. Ich verweise auch hier auf die Arbeit von Zanke, auf welche bei solchen Untersuchungen immer zurückzukommen sein wird.

Weiterhin gehört durchaus in das Gebiet der physikalischen Untersuchung des Gehirnes die Frage seiner Kompressibilität (vergl. die Arbeiten von Grashey[1]), Adamkiewicz[2]) Kocher[3])

1) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 43, S. 267.

2) Die Funktionsstörungen des Großhirnes 1898. Dort weitere Literaturangaben.

3) Nothnagels Sammelwerk 1901.

usw.). Gewiß ist die Hirnsubstanz als solche, von undurchlässigen Wänden umgeben, fast inkompressibel. Aber in der Schädelkapsel, wo die allfällig ausgedrückte Flüssigkeit resorbiert werden kann, ist auch das Gehirn kompressibel. Das beweist z. B. bei Hirntumoren die Berechnung des spezifischen Gewichtes, welches das Gehirn innerhalb der Schädelkapsel haben muß, wenn man bei der Sektion das absolute Hirngewicht, die Schädelkapazität und das spezifische Hirngewicht nach Herausnahme des Gehirnes kennt. Das Gehirn ist im Schädel kompressibel; es kann seine Substanz verdichtet werden, so daß im Schädel ein höheres spezifisches Gewicht des Gehirnes entstehen muß. Das komprimierte lebende Gehirn besitzt aber auch eine bedeutende elastische Expansionskraft, welche wahrscheinlich als eine Ursache des Hirndrucksymptomenkomplexes anzusehen ist. Diese beiden Tatsachen werden künftighin bei Untersuchungen über den Hirndruck beachtet werden müssen[1]).

Entsprechend den obigen Ausführungen, daß es bis jetzt eine allgemein bekannte rationelle und einheitliche Untersuchungsmethode des Gehirnes mittels der Wage noch nicht gibt, entsteht zunächst die Verpflichtung, eine derartige geeignete Methode anzugeben. Dies soll im nächsten Teile der Abhandlung versucht werden. Die hier zu schildernde Sektions- und Untersuchungstechnik ist seit Jahren in der Würzburger psychiatrischen Klinik in Gebrauch und kann einen gewissen Anspruch auf Lebensfähigkeit machen. Sie ist möglicherweise noch sehr verbesserungs- und erweiterungsfähig, gibt aber doch, meines Erachtens, genügende Sicherheit bezüglich der Genauigkeit und Vergleichbarkeit der Resultate. — In den folgenden Teilen der Abhandlung soll dann geschildert werden, was sich mit dieser Untersuchungsart am gesunden und kranken Gehirn des Menschen hat feststellen lassen. Auch entsprechende Untersuchungen bei Tieren werden (soweit es sich um normale und physiologische Zustände handelt) zum Vergleich herangezogen werden.

Mit Rücksicht auf die Ausdehnung der ganzen Abhandlung werden andere Untersuchungsmethoden des Gehirns (z. B. die histologische) nur, wo es dringend notwendig erscheint, erwähnt werden. Es ist aber selbstverständlich, daß die Gesamtuntersuchung des Gehirnes möglichst vielseitig sein soll und daß auch, wenn nötig, Untersuchungen berücksichtigt werden, auf die man im allgemeinen, und zwar sicher mit Unrecht, wenig Wert legt. Ich nenne hier unter anderem die Konstatierung allfälliger Windungsanomalien, die Bestimmung der Größe, der Oberfläche des Gehirnes und namentlich Untersuchungen, wie sie Kaes[2]) angegeben und ausgebildet hat (Be-

1) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndruckes etc. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 28, S. 306, speziell S. 352.

2) Vergl. u. a. Neurolog. Zentralblatt 1905, S. 1026.

stimmung der Rindenbreite, Zahl der Ganglienzellen, Zahl und Ausbildung der Markfasern usw.). Nur scheint mir hierbei eine Vorsichtsmaßregel am Platze zu sein. Den verschiedenen Konservierungsflüssigkeiten entsprechend verhält sich ganz im allgemeinen das Volumen des Gehirnes verschieden. (Quellung, bezw. Schrumpfung des Gehirnes). Bei einer allgemeinen Quellung des Gehirnes werden im einzelnen mikroskopischen Blickfeld weniger, bei Schrumpfung mehr Ganglienzellen erscheinen. Bei Quellung des Gehirns wird die Rinde breiter sein, bei Schrumpfung schmäler, als sie im frischen Zustande war. Sogar bei Anwendung der gleichen Konservierungsflüssigkeit (Formol) verhalten sich die Gehirne verschieden. Sie quellen anfangs stark auf, nehmen beträchtlich an absolutem Gewicht zu (das spezifische Gewicht wird geringer), während sie später in Formol, besonders wenn es sauer ist, stark schrumpfen. Aber auch bei der gleichen Behandlungsart und -zeit mit Konservierungsflüssigkeiten können sich die einzelnen Gehirne (je nach Krankheit und Todesart des betr. Individuums) verschieden bezüglich Quellung und Schrumpfung verhalten, so daß man jedenfalls auch bei Untersuchung über die Zahl der Ganglienzellen, Rindenbreite etc. der physikalischen Untersuchung des Gehirnes nicht wird entraten können, um derartige in der Technik ruhende Fehlerquellen ausschalten zu können.

Bezüglich der Ordnung und Aufbewahrung der gefundenen Ergebnisse sei dringend folgendes empfohlen: Alles, was sich in Zahlen ausdrücken läßt, ist auf Tabellen zu ordnen. Im übrigen ist von der graphischen Darstellung und Reproduktion der weitestgehende Gebrauch zu machen.

III. Technik der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage.

a) Schädelsektion.

Die Untersuchung des Gehirnes auf seine physikalischen Eigenschaften ist ohne peinlich genaue Schädelkapazitätsbestimmung unmöglich. Eine ohne Schwierigkeit bei jeder Sektion ducrhzuführende Methode hierzu habe ich an anderer Stelle bereits beschrieben[1]). Ich wiederhole im folgenden das Wichtigste dieser Beschreibung.

Die Art der Schädelsektion ist die gewöhnlich geübte. Nur muß der Schädel peinlichst genau in der gleichen Horizontale aufgesägt werden, wovon später noch die Rede sein wird.

Wir haben früher den Schädel stets in der Riegerschen Horizontale aufgesägt (Glabella, Arcus superciliares, oberer Ansatz der Ohrmuschel, Protuberantia externa). Dieses einheitliche Schädelaufsägen hat den Vorteil, daß man die Schädeldächer ihrem Gewicht nach unmittelbar vergleichen kann. Das Aufsägen in dieser tiefen Horizontale hat aber auch den großen Nachteil, daß hierbei gar zu oft die Orbitaldächer und andere Teile der Schädelbasis beschädigt werden können, und daß so unter Umständen die Bestimmung der Kapazität der Basis unmöglich wird. Wir sind daher von der Gewohnheit, den Schädel in der Riegerschen Horizontale aufzusägen, abgekommen und sägen den Schädel in einer beliebigen Horizontale auf, etwa 1—2 cm oberhalb der Riegerschen Horizontale.

Nach der Herausnahme des Gehirnes wird die Dura aus dem Schädeldach entfernt, falls sie hier festgewachsen war, um so Verhältnisse herzustellen, die denen am mazerierten Schädel möglichst ähnlich werden. Ferner wird die Dura samt den Sinus entfernt aus der hinteren Schädelgrube der Basis. In den vorderen beiden Schädelgruben haben wir die Dura im Schädel gelassen; sie ist hier selbst die beste Einrichtung, die Schädelbasis wasserdicht zu machen. Der dadurch entstehende Fehler ist sehr gering und darf vernachlässigt werden. Dann überzeugt man sich durch Eingießen von Wasser davon, daß bei horizontal eingestellter Basis cranii der Wasserspiegel sowohl im

1) Reichardt, Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 62, S. 787.

Foramen magnum, wie überhaupt in der Basis konstant bleibt, und kann dann direkt durch weiteres Eingießen von Wasser aus dem graduierten Meßzylinder (mit 1000 ccm Inhalt) in die Schädelbasis



Fig. 1.



Fig. 2.

und Kalotte die Kapazität bestimmen, wie dies auch die Abbildungen zeigen (Abbildung 1 und 2). Die Kapazitätszahl wird dann am Meßzylinder direkt abgelesen.

Es gelingt in allen Fällen leicht, die Schädelbasis horizontal und parallel dem Wasserspiegel einzustellen durch Lagerung der Leiche mit erhöhtem Oberkörper usw. Nur in seltenen Fällen (bei Totenstarre, Fettleibigkeit usw.) waren wir genötigt, die Nackenmuskulatur subkutan zu durchtrennen, um die nötige Senkung der Schädelbasis nach vorn herzustellen.

Um die Schädelkalotte horizontal einzustellen und dem Wasserspiegel entsprechend zu regulieren, dazu kann man sich der auf Abbildung 2 ersichtlichen höchst einfachen Vorrichtung bedienen, die aus einer konkaven Waschschüssel und einem Dreifuß besteht, auf welchem das Schädeldach liegt und dem Wasserspiegel entsprechend eingestellt werden kann. Man kann ferner auf das Schädeldach eine Glasplatte legen und das Schädeldach mit einer kleinen Wasserwage horizontal einstellen.

Bei der feuchten Beschaffenheit des Knochens an der Sägefläche fließt das etwa zuviel eingegossene Wasser sofort ab. Ein nennenswerter, nach oben konvexer Wasserspiegel, infolgedessen das Resultat zu groß ausfallen könnte, entsteht nicht.

Es sind nun hauptsächlich zwei Umstände, deren Nichtbeachtung zur Fehlerquelle werden kann.

1. Es muß der Schädel peinlich genau in einer geraden Horizontale aufgesägt werden. 2. Es muß beachtet werden, daß die Schädelbasis sehr oft Wasser durchläßt. Bei Außerachtlassung des ersten würde eine Verkleinerung, bei Außerachtlassung des zweiten eine Vergrößerung der zu findenden Zahl die Folge sein.

ad 1. Es muß also der Schädel genau geradlinig aufgesägt werden. Man kann sehr wohl sagen: Die Frage der Möglichkeit einer konsequenten Kapazitätsbestimmung an der Leiche ist in erster Linie eine Frage der Technik des Schädelaufsägens. Wenn man sich die bei den Sektionen aufgesägten Schädel auf den geraden oder ungeraden Verlauf der Sägelinie hin betrachtet, so wird man in der großen Mehrzahl der Fälle einen bogen- oder wellenförmigen Verlauf an einer oder an mehreren Stellen der Sägelinie finden. Es ist also ohne besondere Vorrichtung außerordentlich schwer, den Schädel exakt aufzusägen. Andererseits lehren unsere Untersuchungen, daß schon bei geringen Ausbuchtungen der Sägelinie ein Fehlresultat von minus 300 ccm entstehen kann — ein Beweis dafür, welche Wichtigkeit dem anscheinend so nebensächlichen Aufsägen des Schädels zukommt.

Um den Schädel ganz exakt in einer geraden Horizontale aufsägen zu können, bedienen wir uns eines etwa 1 cm breiten und 1 mm dicken, also gegen seitliche Verbiegungen genügend widerstandsfähigen Stahlbandes, das vor dem Aufsägen um den Schädel gelegt wird und durch eine einfache Klemmschraube festgeschraubt

werden kann[1]). Längs desselben wird mit Wasserfarbe (aus einer kleinen Zinntube) und dünnem Haarpinsel oder, was bedeutend empfehlenswerter ist, mit einem sogenannten Tintenstift die Sägelinie vorgezeichnet. Es gelingt so bei einiger Übung und Geschicklichkeit, den Schädel peinlich genau in der gleichen Horizontale aufzusägen, so daß die Sägelinie den strengsten Anforderungen genügt. Durch Aufsetzen auf eine geschliffene Glas- oder Marmorplatte kann man den geraden Verlauf der Sägelinie kontrollieren. Die Sägelinie darf nirgends auch nur um Millimeter von der Platte sich entfernen.

ad 2. Es muß berücksichtigt werden, daß die Schädelbasis beim Eingießen des Wassers sehr oft Wasser durchläßt, und zwar hauptsächlich in den Wirbelkanal, in die Jugularis und Karotis. Man muß sich also von vornherein überzeugen, daß der Wasserspiegel sowohl im Foramen magnum, wie überhaupt in der Schädelbasis längere Zeit hindurch unverändert stehen bleibt, — ein Zeitpunkt, der nach einigem Warten gewöhnlich eintritt. Man muß sich ferner daran gewöhnen, die ersten drei bis vier Messungen der Schädelbasis nicht zu berücksichtigen, weil sie in der Regel etwas zu groß ausfallen. Das jedesmalige Ausgießen des Wassers aus der Basis hat erst kurz vor dem Wiedereingießen zu geschehen und muß so schnell als möglich vorgenommen werden, damit nicht auch aus den Sinus usw. Wasser wieder ausfließt und so ein konstanter Fehler entsteht. Wir haben bei jeder Sektion die Schädelbasis wenigstens zehnmal gemessen und vom dritten bis vierten Male an, oft schon eher, konstante Resultate erhalten. Es ist hierbei immer vorausgesetzt, daß die Kopfsektion vor Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle und des Wirbelkanales vorgenommen wurde.

In seltenen Fällen wird es vorkommen, daß der Wasserspiegel dauernd nicht steht, sondern sinkt (z. B. bei Verletzung der Dura mater spinalis durch das im übrigen sehr empfehlenswerte Myelotom[2]) oder bei Abtrennung der Dura mater vom Rand des Foramen magnum). Manche Leichen saugen sich voll wie die Schwämme. Da heißt es eben, große Geduld haben, da sonst die Kapazitätszahl um vieles zu groß würde. Manchmal kommt man nur zum Ziel, indem man die betreffenden Foramina verstopft. Pfister hat hierzu frischen Glaserkitt vorgeschlagen; man kann auch nichtentfettete Watte nehmen, oder sonst etwas anderes. Das Verstopfen aller Foramina wird selbstverständlich zur Notwendigkeit, wenn die Kopfhöhle nach Brusthöhle und Wirbelkanal seziert wurde. Sorgfältiges Prüfen der Konstanz des Wasserspiegels, d. h. der absoluten Wasserdichtigkeit der Basis, ist natürlich auch hier erforderlich.

1) Das Stahlband kann von jedem Mechaniker angefertigt werden. Es wird auch geliefert von der später erwähnten Wagefabrik P. Sirch in Würzburg.

2) Vergl. Nauwerck, Sektionstechnik, 3. Aufl. 1899, S. 28.

Selten kommt es vor, daß auch die ihrer Dura beraubte Schädelkalotte sich als nicht wasserdicht erweist (Foramina parietalia usw.). Diese Undichtigkeiten können bei der auf dem Dreifuß liegenden (Fig. 2) Schädelkalotte im Augenblick festgestellt und mit Wachs verstopft werden.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß diese Kapazitätsbestimmungen, soweit sie in Instituten, Krankenhäusern usw. vorgenommen werden, stets durch die Ärzte selbst und niemals durch die Institutsdiener ausgeführt werden müssen. Denn nur der Arzt, der eventuell die gefundenen Zahlen für wissenschaftliche Arbeiten verwenden will, hat ein persönliches Interesse daran, daß diese Zahlen auch nach Möglichkeit richtig und die zu beobachtenden Vorschriften peinlich genau befolgt werden, während man von dem Institutsdiener ein derartiges Interesse nicht verlangen kann. Stets ist es ferner wünschenswert, daß mehrere Personen die oft zu wiederholenden Messungen und das Ablesen der Zahlen am Meßzylinder kontrollieren, damit Fehler und Versehen möglichst vermieden werden.

Die Methode gestaltet sich demnach folgendermaßen (Die Leiche liegt anfangs auf der Bauchseite):

1. Abtrennung der Haut, Galea, Periost, wie allgemein gebräuchlich.

2. Anlegen und Festschrauben des **Metallbandes** um den Schädel in einer Horizontalen, in welcher es am bequemsten, ohne sich zu verschieben, festsitzt. Als solche dürfte sich eine Horizontale empfehlen, die 2 cm oberhalb der Nasenwurzel und durch die (beziehungsweise oberhalb der) Protuberantia externa verläuft.

3. Anzeichnen der Sägelinie längs des (nach dem Gesichte der Leiche liegenden) Metallbandrandes mittels Farbe und eines dünnen Haarpinsels oder eines Tintenstiftes.

4. Entfernen des Metallbandes und sorgfältiges Aufsägen des Schädels in der vorgezeichneten Horizontalebene. Es empfiehlt sich, die anfangs auf der Bauchseite liegende Leiche später auf die Rückenseite zu drehen, um möglichst bequem den Schädel allseitig aufsägen zu können.

5. Entnahme des Gehirnes wie gewöhnlich. Durchschneiden der Medulla oblongata etwa in der Höhe der Pyramidenkreuzung, möglichst senkrecht zur Längsachse des Hirnstammes.

6. Entfernen der Dura aus dem Schädeldach und, samt den Sinus, aus der hinteren Grube der Schädelbasis. Die Dura am Foramen magnum und im Wirbelkanal soll möglichst unverletzt bleiben.

7. Die Schädelbasis wird horizontal eingestellt (Fig. 1.). Man gießt den Wirbelkanal voll Wasser, überzeugt sich, daß (nach mehrmaligem Eingießen) der Wasserspiegel im Foramen magnum zum Stehen kommt, und gießt dann die ganze Basis voll Wasser, um sich

auch hier von dem Konstantbleiben des Wasserspiegels zu überzeugen.

7 a. Wenn auch nach längerem Zuwarten die Basis sich nicht als wasserdicht erweist, dann müssen die Foramina, besonders das Foramen magnum, verstopft werden (Glaserkitt, Kork mit nicht entfetteter Watte usw.). Um eine Beschädigung des Rückenmarkes zu vermeiden, können die obersten Segmente des Halsmarkes mittels des Myelotoms (s. o.) vorher entfernt werden.

8. Die Kapazität der Basis kann nunmehr bestimmt werden; man soll sie zur Sicherheit etwa zehnmal ausmessen und die ersten drei bis vier Messungen, die oft noch etwas zu groß ausfallen, nicht berücksichtigen.

9. Messung der Schädelkalotte (Fig. 2).

Die eine Hauptbedingung zur Erhaltung richtiger Resultate ist also, ich wiederhole es noch einmal, das peinlich genaue Aufsägen des Schädels in einer geraden Sägelinie. Zanke (l. c.), welcher zum ersten Male in konsequenter Weise die Schädelkapazität bei der Sektion bestimmte und die gefundene Zahl systematisch in Beziehung zur Hirngewichtszahl brachte, hat auf diesen Punkt des Aufsägens scheinbar doch noch nicht ganz sein volles Augenmerk gerichtet. Seine Zahlen sind daher wohl noch mit etwas Reserve aufzunehmen. Daß die von mir beschriebene Methode hinreichend exakt arbeitet, d. h. daß die unvermeidlichen Fehler unter 50 ccm bleiben, dafür ließ sich bereits einigemale der Beweis führen, indem die bei der Sektion bestimmte Kapazität später am mazerierten Schädel nachgeprüft werden konnte.

Es ist verschiedentlich vorgeschlagen worden, den extra- und intraventrikulären Liquor bei der Sektion aufzufangen. Soweit es sich lediglich um Mengenbestimmung desselben handelt, glaube ich nicht, daß das Auffangen und Messen des Liquor einen erheblichen Wert hat; denn durch Hineinfließen von Blut aus Haut und Knochenvenen, Sinus und event. Jugularis, ferner namentlich von Ödemflüssigkeit bei bestimmten Krankheiten (Nephritis, Stauung, Infektionen) würde das Resultat zu sehr gefälscht. Ein allfälliger Hydrocephalus externus oder internus wird (s. unten) nach Möglichkeit genau durch Zahlen bei der zu schildernden Gehirnsektion und -wägung ausgedrückt werden können.

Soll am Liquor eine chemische Untersuchung vorgenommen und auf dieselbe im speziellen Falle großer Wert gelegt werden, dann kann man sich des z. B. in Nauwercks[1]) Sektionstechnik (S. 25) geschilderten Verfahrens bedienen, indem man vor Herausnahme des Gehirnes aus dem geöffneten Schädel den Balken am Gyrus fornicatus

1) III. Auflage, Jena, Gustav Fischer 1899.

einschneidet. Man erhält dann einen ziemlich unvermischten Liquor und kann dessen Menge auch bestimmen.

Ist eine chemische Untersuchung nicht beabsichtigt, dann empfiehlt es sich anch nicht, den Liquor vor der ersten Hirnwägung abzulassen. Es kommt eben doch besonders darauf an, den gesamten Inhalt des Schädels möglichst zu bestimmen. Es wird bei genügender Vorsicht auch meist gelingen, das Gehirn samt Hydrocephalus, bezw. Cysteninhalt unbeschädigt auf die Wage zu bringen. Bei dem sogenannten Hydrocephalus (internus) ex vacuo besteht ohnehin meistenteils eine stärkere fibröse Verdickung der Pia, welche das völlige oder teilweise Ablaufen des Liquor verhindert. Dann gelingt es auch ohne weiteres (s. unten), die Flüssigkeits-Menge im Subdural- und zum Teil Subarachnoidealraum, und jene in den Ventrikeln gesondert zu berechnen, was unter Umständen von Wert sein könnte. Wenn trotz aller Vorsicht der allfällige Hydrocephalus internus vor der ersten Wägung ganz oder teilweise abläuft, so fällt zwar die Möglichkeit der gesonderten Berechnung der äußeren und inneren Gehirnwassermenge fort, ihre Gesamtmenge bleibt indes bekannt.

b) **Gehirnsektion und -wägung.**

Die zurzeit üblichen Methoden der Hirnsektion (vergl. u. a. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau-Jakobsohn-Minor, Abschnitt 1, dann die Sektionstechnik von Nauwerck usw.) sind für eine methodische Hirnwägung ungeeignet. Die Meynertsche Wägung kann sogar zu Irrtümern bezüglich des Gewichtes einzelner Hirnteile Veranlassung geben (siehe oben). Besonderheiten des Krankheitssitzes etc. mögen selbstverständlich im Einzelfall zu Abänderungen der unten anzugebenden Gehirnzerteilung Veranlassung geben (z. B. Sitz des Krankheitsherdes im Pedunkulus); auch wird man bei Erkrankungen des Sehnerven oder Chiasma dieses eventuell gesondert und symmetrisch vorher austrennen. Für die große Mehrzahl der Gehirnsektionen ist aber die Abtrennung des Mittel-, Hinter- und Nachhirnes von den Hemisphären innerhalb der Hirnstiele das Gegebene. Die Vierhügelgegend bleibt also mit der Brücke im Zusammenhang (cf. Bischoff, Hirngewicht, S. 93). Dann lassen sich die Hemisphären genau symmetrisch durch einen Längsschnitt durch den Balken trennen, und ebenso kann das Kleinhirn direkt am Eintritt seiner Verbindungsarme in die Kleinhirnmasse abgetragen werden. Es ist dies eine durchaus „rationelle", ja man könnte sagen, die sich von selbst ergebende Art der Hirnsektion für die Hirnwägung. Sie empfiehlt z. B. auch Marchand (l. c. S. 395), ohne sie jedoch selbst angewandt zu haben. Die Hirnsektion ist am zweckmäßigsten (schon um für die Kapazitätsbestimmung

die Basis cranii möglichst wasserdicht zu erhalten) stets vor Eröffnung der Brust-, Bauch- und Rückgrathöhle vorzunehmen.

Marchand (l. c. S. 395) verwirft das Abziehen der Pia als unzweckmäßig, — wie ich glaube, mit Unrecht[1]. Denn nicht für eine große Anzahl von Gehirnen, sondern nur für jene seltenen Fälle diffuser Verwachsung zwischen Pia und Hirn wird das Abziehen der Pia unausführbar. Es kommt überhaupt nicht so besonders viel darauf an, daß ängstlich jedes kleine Stückchen Pia entfernt wird; deshalb ist es auch ohne weiteres erlaubt, an jenen Hirnwindungen, welche histologisch untersucht werden sollen, die Pia im Zusammenhang mit dem Gehirn zu lassen. Man umschneidet hierzu oberflächlich jene Gegenden vor dem Abziehen der Pia. Das Zurückbleiben einzelner Teilchen der Pia ist mit der Wage meist kaum nachweisbar, wird jedenfalls, wenn nicht besondere Umstände vorliegen, das Gewicht von 5 g nicht erreichen. Das Abziehen der Pia geschieht nicht, um dadurch etwa die Nervensubstanz allein wägen zu können, sondern es geschieht, um sich über den Gehalt des Subarachnoidealraumes, wie überhaupt der gesamten Gehirnoberfläche (und vielleicht der Gehirnsubstanz selbst?) an Liquor zu orientieren. Die hier zu konstatierenden Zahlenunterschiede sind, auch bei völliger Abwesenheit eines Hydrocephalus, bei einzelnen Gehirnen so beträchtlich, daß sie nicht vernachlässigt werden dürfen. — Dadurch, daß man das Gehirn sowohl mit, wie ohne Pia wägt, wird auch der weitere Vorwurf Marchands, betreffend die Unmöglichkeit des Vergleichens mit früheren Hirngewichtszahlen, hinfällig.

Mit der Zerteilung des Gehirnes in Hemisphären, Kleinhirn usw. verbindet man sofort die Wägung des ganzen Gehirnes und seiner Teile, so daß also dieser Teil der Untersuchung sich folgendermaßen darstellt (die Schädelkapazität ist schon bekannt):

1. Wägen des ganzen Gehirnes mit den weichen Häuten. Wenn möglich unter Schonung eines allfälligen Hydrocephalus externus und internus, eines Cysteninhaltes.

2. Entfernen der weichen Häute und Plexus mit Pinzette und Schere. Die Plexus lassen sich am besten ausräumen durch vorsichtiges Emporheben des Kleinhirnes, so daß die Vierhügelplatte sichtbar wird. Dann läßt sich mit Pinzette und Schere leicht der Ventrikeleingang in breiter Ausdehnung bloßlegen. Die Ventrikel müssen von ihrem Inhalt möglichst entleert werden. Nicht zu vergessen ist das Entfernen der Pia von Kleinhirn und Hirnstamm.

3. Wägen des unzerteilten Hirnes ohne Häute.

Während also die Differenz in Prozenten zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht mit Pia in erster Linie (wenn man den Ein-

1) Reichardt, Über das Gewicht des menschlichen Kleinhirnes. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 63, S. 187.

druck gewonnen hat, daß ein allfälliger Hydrocephalus externus und besonders internus größtenteils noch nicht abgeflossen ist) eine Vorstellung gibt von der Größe des Subduralraumes, gibt die Differenz des Hirngewichtes mit und ohne Pia, bei entleerten Ventrikeln, ein ungefähres Bild von dem eventuellen Ödem der Pia, sowie der Stärke eines Hydrocephalus externus und internus. Ist diese Gewichtsdifferenz des Hirnes mit und ohne Pia erheblich, dann empfiehlt es sich, die Differenz in Prozenten zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht ohne Pia ebenfalls auszurechnen. Hat z. B. ein paralytisches Individuum einen bei der ersten Hirnwägung noch nicht abgeflossenen Hydrocephalus internus von 150 g, so wird sich aus der Wägung des Hirnes ohne Pia nicht bloß die Menge des Hydrocephalus annähernd ausrechnen, sondern auch aus der Differenzzahl zwischen Kapazität und Hirngewicht ohne Pia der Grad der „Hirnatrophie" darstellen lassen.

4. Zerteilen des Gehirnes. Man beginnt dies ebenfalls durch Erheben des Kleinhirnes und Freilegen der Vierhügelplatte. Lateral von den vorderen zwei Hügeln werden die Hirnstiele durchtrennt, was infolge vorhergegangener Entfernung der Pia stets leicht gelingt. — Ferner wird das Kleinhirn hart am Übertritt seiner drei Paar Verbindungsarme von dem sogenannten Gehirnrest (Vierhügel, Brücke und proximale Medulla oblongata) abgetragen. Beide Hemisphären können nun mittels eines Gehirnmessers leicht und exakt getrennt werden.

5. Gewichtsbestimmung der einzelnen Hemisphären, des Kleinhirnes und des Restes (sämtliche ohne Pia).

Die Summe der Teilgewichte des Gehirnes muß annähernd das Gesamtgewicht des Hirnes ohne Pia ergeben. Bei nicht sehr wasserreichen Gehirnen stimmen die beiden Gesamtgewichtszahlen (ohne Pia) überein. Bei sehr „ödematösen" Gehirnen gehen bis zu 10 und mehr Gramm Gewicht während der Teilwägung durch Abtropfen von Wasser verloren. (Vergl. später: Ungleichheit der Hemisphären S. 45). Die Verdunstung der Gehirnfeuchtigkeit ist während der nur geringe Zeit in Anspruch nehmenden Wägungen so unbedeutend, daß sie vernachlässigt werden darf.

c) Spezifisches Gewicht des Gehirnes.

Zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Gehirnes sind viele Methoden angegeben worden[1]), deren einzelne Aufzählung und Besprechung zu viel Zeit beanspruchen würde. Man hat das spezifische Gewicht sowohl des gesamten Hirnes, bezw. großer Teile desselben, wie auch kleiner ausgeschnittener Stückchen bestimmt. Obersteiner[2]) hält die erstere Methode für ziemlich unsicher und rät zur

1) Vergl. die Zusammenstellung bei Ziehen, Anatomie des Nervensystems, Jena, Fischer 1899, S. 385.

2) Obersteiner, Nervöse Zentralorgane, F. Deuticke Wien 1901, S. 145.

Bestimmung des spezifischen Gewichtes kleiner Hirnstückchen mittels Salzlösungen (am besten schwefelsaure Magnesia) von verschiedener Dichte. „Man muß das Verhalten des Stückchens gleich beim Eintauchen in die Flüssigkeit beobachten und anhängende Luftbläschen wohl vermeiden."

Statt der Salzlösungen, welche infolge Diffusion das spezifische Gewicht kleiner Hirnstückchen recht schnell ändern können, läßt sich wohl erheblich besser das verdünnte Glyzerin (vom spezifischen Gewicht 1030—1050) verwenden. Während unverdünntes Glyzerin (spezifisches Gewicht ca. 1260) durch Wasserentziehung und Eindringen in die Hirnsubstanz das spezifische Gewicht des Gehirnes sehr bald ändern würde, kann man in hinreichend mit Wasser verdünntem Glyzerin (vom spezifischen Gewicht 1040) Gehirnteile ziemlich lange verweilen lassen, ohne daß Gewicht und Volumen sich meßbar ändert.

Das spezifische Gewicht des verdünnten Glyzerins selbst wird durch ein Aräometer bestimmt. Man kann so durch Zugießen von Glyzerin mit etwas höherem spezifischen Gewicht (ca. 1060) und Wasser das spezifische Gewicht der Flüssigkeit so regulieren, daß das betreffende Hirnstück im Glyzerin schwimmt. Am Aräometer wird dann das spezifische Gewicht abgelesen. Man muß sich nur hüten, die Hirnsubstanz mit stärker konzentriertem Glyzerin in Berührung zu bringen, da sich hierdurch ihr spezifisches Gewicht bald ändern würde. — Je größere Hirnstücke man auch hier nimmt, um so weniger werden eventuelle unvermeidbare Fehler das Resultat beeinflussen.

Man kann sich zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes mittels Glyzerins folgenden Apparates bedienen[1]) (Fig. 3), welcher in kürzester Zeit eine beliebige Abstufung der in Frage kommenden Verdünnung des Glyzerins gestattet. Von den beiden, mit Ablaufhähnen versehenen Flaschen enthält die eine eine Glyzerinwassermischung vom spezifischen Gewicht 1060 (für Hirnstücke), die andere Wasser. Das Gefäß unter den beiden Abflußhähnen ist zur Aufnahme des zu untersuchenden Hirnstückes bestimmt und kann, durch jeweiliges Zufließenlassen von mehr Glyzerin oder Wasser, mit einer Glyzerinwassermischung versehen werden, in welcher das Hirnstück schwimmt. Durch Eintauchen eines Aräometers in das so verdünnte Glyzerin kann das spezifische Gewicht dieser Flüssigkeit, und damit auch des in derselben schwimmenden Hirnstückes, bestimmt werden. Das gebrauchte Glyzerin wird dann in ein unter dem Tisch stehendes Gefäß abgelassen und kann durch Abdampfen (wobei es gleichzeitig steri-

1) Derselbe wird geliefert von der Wagefabrik P. Sirch (K. Th. Emmerich) in Würzburg.

lisiert wird) wieder auf ein höheres spezifisches Gewicht gebracht werden.

Wesentlicher allerdings scheint es mir in der Mehrzahl der Fälle zu sein, das spezifische Gewicht des ganzen Hirnes zu bestimmen (bei allgemeiner Hirnverkleinerung, ferner namentlich bei Hirnschwellung, diffuser Hirnkompression durch Tumor usf.). Da man das spezifische Gewicht des Gehirnes berechnen kann, wenn man sein absolutes Gewicht und sein Volumen kennt, könnte man ja mit Hilfe eines oben erwähnten „Cerebrovoluminimeter" das Hirnvolumen bestimmen. Doch macht, wie schon auseinandergesetzt, der unkontrollierbare jeweilige Füllungszustand der Hirnventrikel mit Luft oder Liquor eine genaue Volumensbestimmung in jedem Falle unmöglich. Dieser Übelstand wird beseitigt, wenn man das Volumen nicht des Gesamthirnes, sondern der Hemisphären gesondert bestimmt. Nach der Teilung liegen die Ventrikel breit eröffnet da; bei der Volumensbestimmung dringt das Wasser sofort ein, und es läßt sich an der unten zu beschreibenden Wage leicht durch Auge und Hand kontrollieren, daß nirgends an der Hirnsubstanz Luftblasen mehr sitzen.



Fig. 3.

Mittels der Tauchmethode in verdünntem Glyzerin kann man, wenn man genügend große Gefäße nimmt, auch das spezifische Gewicht ganzer Hemisphären bestimmen.

Noch einfacher ist letzteres zu erreichen mit Hilfe einer ad hoc konstruierten Wage[1]), welche sowohl zur Bestimmung des absoluten Hirngewichtes benutzt wird, wie auch durch Einlassen der Schale mit dem zu wägenden Gehirn in Wasser, zur Bestimmug des Volumens, resp. spezifischen Gewichtes des Hirnes dienen kann (Figur 4 u. 5).

Das Prinzip dieser Wage ergibt sich schon ohne weiteres aus den beiden Abbildungen 4 u. 5. Der Wagebalken samt den Wagschalen kann vermittels einer Kurbel gehoben und gesenkt werden. In Fig. 4 dient die Wage als gewöhnliche Wage zur Gewichts-

1) Angefertigt von der Wagefabrik P. Sirch (K. Th. Emmerich) in Würzburg.

bestimmung des Hirnes oder seiner Teile. Zur Aufnahme des Hirnes dient eine durchlöcherte Schale aus Kristallglas. In Figur 5 ist die Glasschale in das Wasser gesenkt worden. Durch ein angehängtes Bleigewicht wird der Gewichtsverlust der Glasschale unter Wasser beseitigt und die Wage so von neuem austariert. Der Bügel, welcher die Glasschale hält, trägt an einer bestimmten Stelle eine Marke, in deren Höhe stets der Wasserspiegel einzustellen ist. Ist z. B. der Wasserspiegel für die leere Glasschale eingestellt und wird dann eine



Fig. 4.

Hemisphäre in die Glasschale unter Wasser gelegt, dann steigt der Wasserspiegel. Um so viel muß auch die Wage mittels der Kurbel gehoben werden, bis die Marke am Bügel und der Wasserspiegel wieder zusammenfallen. Als Wasser wird gewöhnliches Leitungswasser genommen und kein destilliertes Wasser.

Folgende Vorschriften bei Benutzung einer derartigen Wage mögen hier Platz finden:

1. Vor jeder Wägung des Gehirnes, sowohl über Wasser wie unter Wasser, muß die Wage geprüft und eventuell neu tariert werden

(mit Hilfe sogenannter kleiner „Reiterchen“, welche auf den Wagebalken aufgesetzt werden). Letzteres ist besonders nötig, wenn die Glasschale bei der Wägung des Gehirnes bereits durch anhaftendes Blut etc. etwas schwerer geworden ist.

2. Eine in Wasser eingetaucht gewesene Glasschale darf erst nach genauester Abtrocknung wieder zur Gewichtsbestimmung über



Fig. 5.

Wasser benützt werden. Am besten wechselt man eine mit Wasser benetzte Glasschale mit einer trockenen aus. Der Wage werden deshalb mehrere Glasschalen samt den zugehörigen Bleitarierungen beigegeben.

Die Möglichkeit, daß die Hirnsubstanz während des Eintauchens stärker Wasser saugt, läßt sich dadurch feststellen oder ausschalten, daß man das absolute Gewicht des betreffenden Hirnteiles, nach dem Eintauchen und oberflächlichen Abtrocknen desselben und Entleeren der Ventrikel, ferner nach erneuter Tarierung der Wage, nochmals bestimmt.

E i n e Bedingung erfordert das Bestimmen des spezifischen Gewichtes mit Hilfe der Wage: Es darf nur das spezifische Gewicht großer Hirnstücke, also z. B. ganzer Hemisphären, bestimmt werden. Das sollen folgende Zahlen verdeutlichen. Bei einem angenommenen absoluten Gewicht einer Hemisphäre von 500,0 g und

einem Gewicht unter Wasser der gleichen Hemisphäre von 17,0 g (= einem Volumen von 483,0) berechnet sich das spezifische Gewicht der Hemisphäre auf 1035. Würde infolge Ungenauigkeit der Wage das Volumen 484,0 sein, dann wäre das spezifische Gewicht noch immer 1031,0, — bei 482,0 Volumen 1037,0. Da unsere Wage bei mittlerer Belastung noch ein halbes Gramm (und weniger) sehr deutlich anzeigt, würden allfällige Ungenauigkeiten durch die Wägung einen noch viel geringeren Spielraum der Fehlergrenze zur Folge haben (1034 bezw. 1036).

Wollte ich aber das spezifische Gewicht von Brücke, Vierhügel und proximaler Oblongata (den „Gehirnrest") auf die gleiche Weise bestimmen, so erhielte ich bei angenommenem absoluten Gewicht von 25,0 g und Volumen von 24,0 das spezifische Gewicht von 1042, bei 23.5 Volumen aber schon 1064 und bei 24,5 Volumen nur 1020. Beim gesamten Kleinhirn (zu 130 g absolutem Gewicht) würde man entsprechend folgende Zahlen erhalten: (Volumen 124) 1048, (Volumen 123,5) 1053 und (Volumen 124,5) 1044. Immerhin wird man mit einer genauen und empfindlichen Wage und bei guter Übung der gefundenen Zahl des spezifischen Kleinhirngewichtes noch einigermaßen trauen dürfen.

Es spricht für die Zuverlässigkeit beider Methoden, daß sie uns öfters bei der Untersuchung des gleichen Gehirnes fast genau die gleichen Zahlen gaben.

d) Untersuchung der Schädelknochen.

Dieselbe wird sich in der Mehrzahl der Fälle auf das Schädeldach beschränken müssen, welches meistenteils überhaupt nur kurze Zeit nach der Sektion zur Verfügung steht, um dann beerdigt zu werden.

Der Inhalt des Schädeldaches ist bekannt. Sein absolutes Gewicht und sein Gewicht unter Wasser ist mit der beschriebenen Wage leicht zu messen. Sein Volumen, spezifisches Volumen und spezifisches Gewicht ist somit ebenfalls bekannt.

Um auch die absoluten Gewichtszahlen vergleichen zu können, könnte man das Gewicht und Volumen des Schädeldaches auf eine Kapazität von 1000,0 ccm berechnen. Wenn also im Einzelfall eine Kalotte von 850 g Inhalt 325 g wiegt, dann würde sie, so aufgesägt, daß ihr Inhalt 1000 ccm wäre, bei Annahme gleicher Knochendicke und -dichtigkeit annähernd etwa 380 g wiegen. Ich weiß, daß, theoretisch betrachtet, diese Berechnung ungenau ist. In praxi, wo es sich hierbei nur um annähernde Werte zu handeln braucht, wird eine solche Berechnung genügen. Die gefundenen (aut 1000,0 Inhalt berechneten) Gewichtszahlen lassen sich dann

tabellarisch ordnen, so daß man bestimmte Durchschnittsgewichte erhält und im Einzelfall sagen kann, daß der betreffende Schädel mittelschwer, abnorm schwer oder abnorm leicht ist.

Erst unter Kenntnis des absoluten, sowie des auf 1000 ccm berechneten, und des spezifischen Gewichtes ist eine einigermaßen genaue Knochenbeschreibung möglich.

Die Dicke des Schädels, allfällige Asymmetrien usw. werden am besten graphisch dargestellt und zwar Asymmetrien und ähnliche Anomalien nach Art der Kraniographie[1]), während die Schädeldicke dadurch aufgezeichnet werden kann, daß man sich ein genügend großes Stempelkissen (mit gewöhnlicher Kopiertinte befeuchtet) herstellen läßt und so einen direkten Abdruck der horizontalen (und eventuell einer noch anzulegenden sagittalen) Sägefläche auf das Papier bringt.

Auch mazerierte Schädel, beziehungsweise Schädeldächer, sind ähnlich zu untersuchen und zwar:

a) in trockenem Zustande;

b) nach 24stündigem Verweilen in Wasser.

1. Absolutes Gewicht:

α) des Schädeldaches,

β) der Basis,

γ) des Unterkiefers.

2. Gewicht unter Wasser. Diese Zahl wird beim trockenen Schädel oft sehr ungenau, da poröse Schädel sich außerordentlich schnell vollsaugen können.

3. Spezifisches Gewicht.

4. Spezifisches Volumen.

Hieraus läßt sich dann in Prozenten berechnen, wie viel der betreffende Schädel Wasser saugt (Steinschädel und Schwammschädel).

Die Gewichtsverhältnisse des mit Wasser vollgesaugten Schädeldaches nähern sich denen des Schädeldaches im frischen Zustande direkt nach der Sektion.

e) Untersuchung der Dura, der Hypophyse und Epiphyse.

Die Feststellung des spezifischen Gewichtes derselben hat bis jetzt in Beziehung zu pathologischen Zuständen des Gehirnes noch keine Bedeutung erlangt. Das spezifische Gewicht kann nicht mittels der beschriebenen Wage, sondern nur mittels spezifisch verschieden schwerer Flüssigkeiten (Glyzerin) geschehen. — Daß Dicke und Volumen der Dura schon bei ganz jugendlichen Individuen sehr wechseln können, erwähnt u. a. Pfister[2]).

---

1) Rieger, Eine exakte Methode der Kraniographie, Jena, Fischer 1885.

2) Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 13, S. 577.

Kurz zusammengefasst ist also der Gang der Untersuchung: Bestimmung von:

1. Schädelkapazität.
2. Gewicht des Hirnes mit den weichen Häuten.
3. Gewicht des Hirnes nach Entfernung derselben und breiter Eröffnung und Entleerung der Ventrikel.
4. Zerlegung des Gehirnes in Hemisphären, Kleinhirn, Rest.
5. Wägung der einzelnen Hirnteile.

NB. Infolge der Beschmutzung der Glasschale durch Blut etc. muß vor jeder neuen Wägung die Wage neu austariert werden.

6. Bestimmung des spezifischen Gewichtes:

a) des Gehirnes } mit der
b) des Schädeldaches } Wage.
c) kleiner Hirnstückchen, der Dura, Hypophyse etc. durch die Tauchmethode in Glyzerin.

NB. Vor Bestimmung des spezifischen Gewichtes mittels der Wage ist das absolute Gewicht der einzelnen zu untersuchenden Hirnteile nochmals zu bestimmen. Glasschalen, welche in Wasser eingetaucht waren, müssen durch andere ersetzt oder peinlich genau abgetrocknet werden. Dann ist von neuem zu tarieren.

Um von den verschiedenen wichtigen Punkten bei der Sektion nichts zu übersehen, bezw. um nicht deren Aufzeichnung zu vergessen, scheint mir ein genaues, vorgeschriebenes und bei der Sektion auszufüllendes Protokollschema unerläßlich zu sein. Selbstverständlich ist, wenn möglich, die ganze Körpersektion zu machen. Doch wird aus den oben angegebenen Gründen mit der Kopfsektion zu beginnen sein.

Dieses — am besten vorgedruckte — Sektionsprotokollschema für die Kopfsektion würde folgende Punkte berücksichtigen müssen:

1. Name.
   Alter.
   Heimat.
   Todesstunde.
   Sektionsstunde.
   Klinische Diagnose.
   Anatomische Diagnose.

2. Allgemeine Charakteristik der Leiche. Speziell, wenn irgend möglich: Körpergröße (in Zentimetern), Körpergewicht (in Kilogrammen), und Quotient $\frac{\text{Körpergröße}^{1)}}{\text{Körpergewicht}}$; Körpergewichtsabnahme in Prozenten, berechnet nach dem höchsten bekannten

1) Vergl. die Arbeit von Dreyfus, Archiv f. Psych., Bd. 41, Heft 2.

Körpergewicht. Ödem. Dekubitus. Ödematöse Durchtränkung der Kopfhaut.

3. Schädel. Asymmetrien, Nahtverhältnisse (Verknöcherung, Schaltknochen, erhaltene Stirnnaht, Lockerung der Nähte, abnorm starke Zackung), Infraktionen, Depressionen etc. Abnorme Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach. Osteophyten. Gefäßfurchen (abnorme Tiefe). Anzahl und Reichtum, Sitz der Pacchionischen Grübchen. Rauhigkeiten und Resorptionserscheinungen am Knochen, besonders an der Tabula interna. Wasserdichtigkeit des Schädels. Abnorme Weichheit oder Härte des Schädels. Porosität.

Graphische Darstellung der Knochendicke mit dem Stempelkissen (vergl. Seite 32).

4. Dura. Spannungsgrad. Farbe und Feuchtigkeit. Füllungsgrad der Blutgefäße. Verdickungen. Ein- und Auflagerungen. Inhalt der Sinus. Verwachsung zwischen Dura und Pia. Abnormer Inhalt des Subduralraumes.

5. Pia. Menge der Pacchionischen Granulationen. Blutfülle. Abnorme Exsudate. Trübung und fibröse Verdickung. Ein- und Auflagerungen. Hydrops meningeus. Abnorme Trockenheit. Abnorme Verwachsung zwischen Pia und Gehirn.

6. Gehirn, bei Betrachtung der Oberfläche (die Zerteilung des Gehirns geschieht wohl meist erst nach Härtung in Formol). Färbung. Konsistenz. Feuchtigkeit. Zustand der Gyri. Blutreichtum. Sichtbare Herde und ihre topographische Beschreibung.

7. Zustand der Arterien.

8. Ependymitis granularis. Weite der Ventrikel.

9. Sehnerv und Auge. Übrige Hirnnerven und Sinnesorgane.

10. Hypophyse. Epiphyse. Schilddrüse. Thymus. Nebenniere.

Maß- und Gewichtsverhältnisse.

11. Inhalt des Schädels:

a) mutmaßlich nach dem Kephalogramm.

b) bei der Sektion mit Wasser gemessen

Dach:
Basis: ——— ———
Zusammen:

c) am mazerierten Schädel gemessen

Dach:
Basis: ——— ———
Zusammen:

d) absolutes Gewicht des Schädeldaches auf 1000 ccm Inhalt berechnet;

e) absolutes Volumen des Schädeldaches auf 1000 ccm Inhalt berechnet.

12. Hirngewicht.

Gewicht des ganzen Hirnes

mit den weichen Häuten:
ohne die weichen Häute:
Differenz:

Gewicht des Kleinhirnes:
des Restes:
Zusammen:

Gewicht der rechten Hemisphäre:
der linken Hemisphäre:
Summe:

Differenz zwischen rechter und linker Hemisphäre. Welche ist schwerer?

Summe der Teilgewichte des Gehirnes.

Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht in %

a) Hirngewicht mit weichen Häuten;

b) Hirngewicht ohne weiche Häute.

$\frac{\text{Großhirn allein (ohne Pia)}}{\text{Kleinhirn allein (ohne Pia)}}$;

$\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Schädelkapazität}}$;

$\frac{\text{Körpergröße}}{\text{Schädelkapazität}}$;

$\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Hirngewicht}}$.

13. Spezifisches Gewicht.

a) Gewicht einer Hemisphäre über Wasser
unter Wasser
Volumen der Hemisphäre

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{\text{absolutes Gewicht}}{\text{Volumen}}.$$

b) Gewicht des Kleinhirns über Wasser
unter Wasser
Volumen des Kleinhirns

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{\text{absolutes Gewicht}}{\text{Volumen}}.$$

c) Gewicht der Schädelkalotte über Wasser
unter Wasser
Volumen der Schädelkalotte

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{\text{absolutes Gewicht}}{\text{Volumen}}.$$

d) Spezifisches Gewicht verschiedener Hirnstücke, mittels Glyzerin.

e) Spezifisches Gewicht der Dura, Hypophyse usf.

14. Änderung des absoluten und spezifischen Gewichtes, sowie des Volumens des Gehirnes oder einzelner Teile desselben nach längerem Verweilen in Flüssigkeiten.

15. Spezifisches Gewicht des Liquor cerebrospinalis.

IV. Was ergibt diese Untersuchung des Gehirnes mit der Wage beim normalen Menschen?

1. Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht.

In der Einleitung wurde auseinandergesetzt, daß absolute Zahlen, sei es des Hirngewichtes, oder der Schädelkapazität, für sich allein überall da, wo es sich um mittlere Zahlen handelt (also Hirngewicht 1000 bis 1600, Kapazität 1100 bis 1750), für die Pathologie des Hirnes wertlos sind. Abnorm niedrige (z. B. bei Mikrocephalie) oder hohe absolute Gewichts- oder Inhaltszahlen haben dagegen selbstverständlich schon an sich größere Bedeutung. Indes ist es, wie schon früher angedeutet wurde und wie auch später noch ausgeführt werden soll, auch bei diesen abnormen Zuständen aus bestimmten Gründen erst die relative Zahl, welche die richtige Vorstellung vom Grade der Abnormität gibt.

Die bei weitem wichtigste Relationszahl, welche künftighin in keinem ausführlichen Sektionsprotokoll, namentlich bei spezifischen Gehirnkrankheiten oder forensischen Sektionen, oder unerklärlichen Todesfällen, mehr wird fehlen dürfen, ist die Zahl der Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht in Prozenten. Die Frage, wie groß dieses Verhältnis in der Norm ist, darf bis zu einem gewissen Grade als entschieden angesehen werden. Es geht ihr aber die andere Frage voraus: Ist man überhaupt berechtigt, bei der überwiegenden Mehrzahl der erwachsenen nicht hirnkranken Personen mittleren Lebensalters, welche an interkurrenter Todesursache sterben, ein annähernd konstantes Verhältnis zwischen Kapazität und Hirn anzunehmen? Diese letztere Frage ist, soweit man bis jetzt urteilen darf, zu bejahen. Bezüglich der anderen Frage ist eine strenge Unterscheidung zu treffen zwischen dem Gehirn der Erwachsenen im mittleren Lebensalter, dem der Kinder und dem der Greise.

Was zunächst das Gehirn der Erwachsenen im mittleren Lebensalter betrifft, so sind von der Untersuchung bezüglich des normalen Verhältnisses zwischen Kapazität und Hirngewicht bei diesen Individuen alle auszuschließen, bei welchen einmal Gehirn-

krankheiten, und dann Todesarten anzunehmen sind (Erstickung, Blitzschlag, Gehirnerschütterung, vielleicht auch Urämie, Eklampsie der Wöchnerinnen und bestimmte Vergiftungen), welche das Hirngewicht zu ändern vermögen. Ob Verblutungstod (z. B. auch bei Enthaupteten) das Hirngewicht wirklich so ändert, wie vielfach angenommen wird, bedarf erst noch weiterer Untersuchung. Das Hirngewicht ohne Pia würde jedenfalls durch Verblutung sehr wenig geändert werden, da die Hirnsubstanz selbst nur außerordentlich wenig Blut enthält. Die Todesursachen der überwiegenden Mehrzahl der Krankenhausinsassen mittleren Lebensalters sind akute und chronische (Tuberkulose) Infektionskrankheiten, ferner alle jene Krankheiten, die mit universellem Hydrops einhergehen, und maligne Tumoren. Es wird sich fragen, ob diese Todesursachen auf das Hirngewicht einen Einfluß haben. Diese Frage kann nur an der Hand eines sehr großen Leichenmateriales und ausdauernder, geduldiger und exakter Untersuchung entschieden werden. Nach der in dieser Hinsicht sehr bescheidenen Erfahrung der Würzburger psychiatrischen Klinik ist der Einfluß von Infektionen [1]) auf das Hirngewicht der Erwachsenen nicht erheblich, meist überhaupt nicht zu konstatieren, und zwar auch dann, wenn die Infektion zu mehr oder weniger heftigen psychischen Erscheinungen geführt hatte. Über den Einfluß des Körpergewichtes auf das Hirngewicht wird später noch gesprochen werden. Hier soll nur mitgeteilt werden, daß eine beträchtliche Körperabmagerung (vergl. z. B. bei Tuberkulösen, bei Inanition) das Hirngewicht nicht nachweisbar stärker beeinflußt.

Es bedarf also, um genaue Mittelwerte des Verhältnisses zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bei Nichtgeisteskranken usw. festzustellen, der Mitarbeit der pathologischen Institute, in welchen hauptsächlich Leichen aus den medizinischen Krankenabteilungen seziert werden. Was sich aus den seit Jahren in der hiesigen psychiatrischen Klinik vorgenommenen entsprechenden Untersuchungen ergibt, ist dies: daß das Hirngewicht (in Grammen) von Personen, bei denen eine Hirngewichtsvermehrung und Verminderung nicht zu erwarten war, 10 bis 16 Proz. kleiner ist als die zugehörige Schädelkapazität (in Kubikzentimetern). Die meisten der tabellarisch geordneten Zahlen sammeln sich bei **12—14 Proz.** an. Es ist möglich, daß bei größerer Untersuchungszahl sich diese mittleren Werte noch etwas nach 10 Proz hin verschieben werden. Erheblich dürfte diese Verschiebung aber nicht sein, so daß also das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bei Nichtgehirnkranken als in der Hauptsache bekannt angesehen

1) Marchand (l. c. S. 396 u. 397) hat wohl in erster Linie (Diphtherie!) von kindlichen Gehirnen gesprochen.

werden darf. Noch nicht als feststehend zu betrachten ist die Grenze gegen das Pathologische.

Ob 17 Proz. Differenz schon als krankhaft anzusehen sind oder erst 20 Proz., darüber lassen sich noch keine sicheren Angaben machen. Ob sich die Grenzen dieser als „normal" anzusehenden Differenzzahlen zwischen Kapazität und Hirngewicht durch weitere Untersuchungen enger stecken lassen werden, muß zunächst ebenfalls dahingestellt bleiben. Ein gewisser Volumens- und Gewichtswechsel des Gehirnes (bei entsprechender Vermehrung und Verminderung des Liquor in der Schädelhöhle) gehört offenbar zu den normalen Lebensäußerungen dieses Organes. Die Frage ist nur die, bei welchen Differenzzahlen sicher auf pathologische Verhältnisse geschlossen werden darf. Als diese Differenzzahl wird man im allgemeinen erst 20 Proz. ansehen dürfen.

Das kindliche Gehirn ist anscheinend anders organisiert als das erwachsene. Ich erinnere zunächst an die allgemein bekannten klinischen Tatsachen, daß Kinder schon auf harmlose Infektionen mit außerordentlich hohen Temperaturen reagieren können (was ja wohl als zerebrales Symptom aufgefaßt werden darf), und daß außerordentlich leicht bei Kindern sowohl Verwirrtheitszustände als auch motorische Reizerscheinungen (Trismus, allgemeine Krämpfe) auftreten. Über Besonderheiten des kindlichen Gehirnes sind auch verschiedentlich Angaben in der Literatur niedergelegt. Marchand (l. c.) erwähnt die auffallend hohen Hirngewichte bei Diphtherie und anderen Infektionen (cf. Tabelle 10, Seite 410), ferner den Einfluß der Rachitis auf das Hirngewicht, auch abgesehen von der Erzeugung hydrocephalischer Zustände:

> „Es kommt auch hier hauptsächlich eine ödematöse Durchtränkung bei großer Blässe und deutlicher Schwellung des Gehirnes in Betracht, wie wir sie bei Kindern mit Craniotabes, verbunden mit allgemeiner Anämie, Schwellung der lymphatischen Apparate, Intestinalkatarrhen finden, die zuweilen ganz plötzlich unter eklamptischen Erscheinungen oder an Spasmus glottidis sterben. Beiläufig bemerkt, deutet hier die Beschaffenheit des Gehirnes sehr deutlich darauf hin, daß eine längere Zeit bestehende ödematöse Schwellung des Gehirnes (besonders da, wo ein Gegendruck von außen einwirkt) die Verdünnung des Schädeldaches zur Folge hat."

Ferner sagt Marchand (S. 431):

> „Zweifellos ist das kindliche Gehirn in viel höherem Maße der Quellung durch Flüssigkeitsaufnahmen ausgesetzt, als das Gehirn der Erwachsenen. Man vergleiche die verbreiterte, oft ganz blasse, verwaschene Rinde eines solchen Gehirnes eines Kindes, die feuchte weiche Marksubstanz mit der des Erwachsenen. Das ist keine Wachstums-Erscheinung, sondern Vergrößerung durch Quellung, die bei noch nachgiebiger Schädeldecke wohl einen höheren Grad ohne eigentliche Druckerscheinungen erreichen kann."

Eingehend hat sich Pfister[1]) über die Ursachen des abnorm hohen Hirngewichts im kindlichen Alter geäußert. — Ob nun Hyperämie mit oder ohne gleichzeitige seröse Durchtränkung des Gehirnes die Hauptursache der Gewichtsvermehrung ist, oder ob unbekannte Vorgänge die Hauptrolle spielen, kann jetzt nicht entschieden werden. Tatsache ist jedenfalls, zunächst bei pathologischen Zuständen, die erhöhte Quellungsfähigkeit und große Neigung zu Gewichtsvermehrung beim kindlichen Gehirn, im Gegensatz zum Gehirn des Erwachsenen. — Auch die größere Fähigkeit der Liquorproduktion, welche das kindliche Gehirn dem erwachsenen gegenüber besitzt[2]), infolgederen kindliche Hirne viel leichter zur Bildung eines Hydrocephalus neigen[3]), darf vielleicht als ein Beweis für die anders geartete Organisation des kindlichen Gehirnes aufgefaßt werden.

Es gehören diese Erörterungen eigentlich erst in den späteren Teil dieser Arbeit, der von pathologischen Zuständen handeln soll. Sie mußten aber schon hier erwähnt werden, weil hierdurch erklärt wird, warum es sehr schwer sein wird, das normale Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht beim Kinde annähernd zu erfahren. Denn man wird auch künftig in der Hauptsache auf Kinder angewiesen sein, welche an Infektionen, Darmerkrankungen, Rachitis etc. starben, — alles Krankheiten, welche zu Hirnquellung führen können. Vielleicht ist die letztere auch die direkte Todesursache bei Kindern mit plötzlichem Tod unter dem Bilde motorischer Reizerscheinungen (Krämpfe). Man wird also immer mit der Möglichkeit zu rechnen haben, infolge der verschiedensten Todesursachen Vergrößerung des Hirngewichtes und Hirnvolumens, Quellung des Hirnes der Kinder anzutreffen, wie sie in gleicher Anzahl und Stärke und durch die gleichen Ursachen hervorgerufen bei Erwachsenen nicht zu beobachten sind. Ich bin nun der festen Ansicht, daß diese leichte Quellbarkeit des kindlichen Gehirnes mit seinen Wachstumsvorgängen in Verbindung steht und eine charakteristische Eigentümlichkeit desselben darstellt. Möglicherweise ist das kindliche Gehirn ständig etwas „geschwollen", d. h. sein Gewicht ist abnorm groß, im Verhältnis zur Kapazität. Es übt so auch einen ständigen Reiz auf das Wachstum des Schädels aus.

Auch das senile Gehirn ist wahrscheinlich anders geartet, als das Gehirn eines Menschen im mittleren Lebensalter. Bekanntermaßen ist im Greisenalter die Auffassungs- und Merkfähigkeit mehr oder weniger stark herabgesetzt, es schwindet mehr oder weniger die

1) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 23.

2) Vergl. z. B. Referat: Neurolog. Zentralblatt 1899, S. 263.

3) Vergl. auch Weber, Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus, Archiv für Psychiatrie, Bd. 41, Heft 1.

intellektuelle Produktivität. Ebenso wie bei Kindern vermögen auch bei Greisen verhältnismäßig harmlose Infektionen zu schweren Bewußtseinstrübungen und Delirien zu führen (ohne daß diese durch die Fieberhöhe erklärt wären, im Gegenteil fehlt oft jede erhebliche Temperatursteigerung). Ich erinnere ferner hierbei an die meines Wissens sonst noch nicht gebrachte Tatsache, daß auch z. B. auf einen Hirntumor das senile Gehirn durchaus anders reagieren kann, als ein Gehirn des mittleren Alters[1]).

Das Gehirn des betreffenden Kranken war, trotz eines faustgroßen Glioms, einem universellen Hirnschwund verfallen gewesen, so daß während des ganzen zweijährigen Verlaufes niemals erheblichere Hirndruckerscheinungen bestanden.

Es ist nun viel über die sogenannte senile Hirnatrophie gedruckt worden. Erst kürzlich las ich wieder folgenden Satz:

> „Die Massenabnahme des Gehirnes durch Altersschwund tritt bei dem weiblichen Gehirn im 50. bis 60. Lebensjahre, bei dem männlichen zwischen dem 60. und 70. Jahre ein.“

Dieses ist durchaus unbewiesen und zum Teil, nämlich für die zeitlichen Angaben des weiblichen senilen Hirnschwundes, direkt unwahrscheinlich. Der senile Hirnschwund kann, ebenso wie jeder andere Hirnschwund nur festgestellt werden durch den Vergleich des Hirngewichtes mit der jeweiligen Schädelkapazität. Dieses ist außerhalb der Mauern der Würzburger psychiatrischen Klinik noch nicht in irgendwie in Betracht kommender Weise geschehen. Worauf sich der obige Satz — und alle ähnlichen Ansichten über den senilen Hirnschwund — gründet, das sind lediglich Durchschnittszahlen von Hirngewichten. Derartige Berechnungen bergen aber gewiß viele Fehlerquellen in sich. Wie will man z. B. folgenden Einwand entkräften: daß viel mehr klein und grazil gebaute Personen ein höheres Alter erreichen, als groß und robust gebaute, und daß diese klein und grazil Gebauten an und für sich und ohne Hirnschwund oft genug ein kleineres und leichteres Hirn haben, als die großen und stark gebauten? Diese niedrigeren Hirngewichte müssen sich naturgemäß dann in der Durchschnittszahl ausdrücken. Die Annahme einer mehr oder weniger regelmäßig eintretenden Hirnatrophie im höheren Alter ist deshalb mit Hilfe dieser Durchschnittszahlen nicht als bewiesen anzusehen.

Es ist nun über den Ausdruck: „senile Hirnatrophie“ folgendes zu sagen. Der Vergleich des Hirngewichts zur jeweiligen Schädelkapazität lehrt:

1. Daß bei einer großen Anzahl Seniler, auch bei maximalem senilen Blödsinn, eine nachweisbare „Hirnatrophie“ fehlt.

1) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndruckes etc.; Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., Bd. 28, S. 306.

2. Daß man aber auch oft genug Hirnverkleinerungen bei Senilen antrifft, mit 20 und mehr Prozent Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, die man als pathologisch anzusehen berechtigt ist. Es steht aber durchaus die Frage noch offen, ob diese bei der Sektion anzutreffende Hirnverkleinerung nun auch längere Zeit bestanden hat. Es läßt sich ebensowohl denken, daß sie erst das Produkt der zu Tode führenden akuten Krankheit war, z. B. einer terminalen Pneumonie, welche fieberlos, aber unter schwerster Bewußtseinstrübung verlief. Mit anderen Worten: Es ist möglich, daß dem senilen Gehirne, sei es infolge des Seniums selbst, sei es infolge interkurrenter auf das Hirn einwirkender Krankheiten, die Fähigkeit abgeht, das Gewebswasser, dessen es selbstverständlich bedarf, so völlig zurückzubehalten, wie es ein Gehirn mittleren Lebensalters vermag.

Es besteht dann also zunächst eine gewisse Insuffizienz der Gehirnsubstanz. Man bedenke nun, daß der Hauptbestandteil des Gehirnes, nämlich gegen 80 %, überhaupt das Wasser ist, und man wird es begreiflich finden, wenn Störungen in der Hirnmaterie, die ihrem Wesen nach noch ganz dunkel sind, aber sich dadurch manifestieren, daß das Gehirn 100—200 g Wasser verliert und sich entsprechend verkleinert, hinreichen werden, um sich klinisch in mehr oder weniger starker Weise geltend zu machen.

Was ich hiermit sagen will, ist dieses: Man ist einfach vorläufig nicht berechtigt, schlechtweg von seniler Hirnatrophie zu reden.

Findet sich bei der Sektion eines Greises eine Differenz in Prozenten zwischen Kapazität und Hirngewicht von beispielsweise 25 %, was an und für sich als pathologisch angesehen werden darf, so ist der Beweis durchaus nicht erbracht, daß diese Differenz über Jahr und Tag bereits so war. Sie könnte ebensowohl auch das Resultat von Störungen sein, die erst in den letzten Lebenstagen, -stunden oder -wochen hinzutraten. Wenn man andererseits bei der Sektion eines Greises eine Differenz von nur 12 % findet (was an sich ganz normal ist), so fehlt ebenfalls der Beweis dafür, daß nicht einige Stunden oder Tage vor dem Tode der Kranke eine Differenz von 25 % zwischen Kapazität und Hirngewicht gehabt hat und daß er nur mit einem relativ „geschwollenen" Hirn gestorben ist.

Ich glaube mit aller Vorsicht behaupten zu dürfen, daß eine hervorragende Eigentümlichkeit des senilen Gehirnes seine mangelnde Fähigkeit ist, das Gewebswasser, namentlich wenn Schädlichkeiten auf das Gehirn einwirken, in genügender Menge und mit hinreichender Energie festzuhalten, so daß hieraus eine beträchtliche vorübergehende oder dauernde Verkleinerung des Organes entstehen kann, während umgekehrt das kindliche Gehirn sich durch eine lebhafte Quellbarkeit auszeichnet, welche wahrscheinlich in einer allzu begierigen Aufsaugung und Bindung von Gewebswasser beruht. Aus dieser grundverschie-

denen Eigenschaft des kindlichen und senilen Gehirnes läßt sich vielleicht auch die jeweilige grundverschiedene Reaktion des Gehirnes gegen pathologische Zustände erklären, z. B. gegen Hirntumoren. Hirntumoren pflegen bei Kindern und jugendlichen Personen den stärksten überhaupt möglichen Hirndruck hervorzurufen, während Hirndruck bei Greisen in der Regel vermißt wird.

Ich habe es völlig vermieden, die histologischen Veränderungen des senilen Gehirnes zu berühren. Denn ich weiß nicht, ob bezüglich der Frage der „Hirnatrophie" der histologische Befund irgendwie klärend wirken kann. Daß es im senilen Gehirn zum Untergang von Nervensubstanz kommen kann, ist ja wohl unbestritten. Wenn aber Paralytiker trotz deutlichsten Markfaserausfalles mit „geschwollenem" Gehirn sterben können (s. später), so ist die Folgerung erlaubt, daß auch der histologisch nachweisbare Ausfall nervöser Substanz im senilen Gehirn ohne Einfluß auf Volumen und Gewicht des Gesamthirnes zu sein braucht. Ob man auch histologisch allfällige Volumensänderungen des senilen Gehirns erkennen kann, muß weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben.

Wenn man aber die Diagnose einer senilen „Hirnatrophie" auf die viel berufenen schmalen Gyri und breiten Sulci gründet, so mag man bedenken, daß diese Gyri auch ganz akut sich verschmälern können.

Über das zahlenmäßige Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bei Tieren ist noch gar nichts bekannt. Soweit sich aus den Sagittalschnitten der Gehirne in situ urteilen läßt, ist bei den Säugetieren und Vögeln ein ähnliches Verhältnis zwischen beiden vorherrschend, wie beim Menschen. Bei den Fischen hingegen ist die überraschende Tatsache zu konstatieren, daß zwar ein Teil derselben (Hechte, Schellfische, Aale) einen dem Gehirn durchaus angemessenen Schädelinnenraum haben, während die Gattung der Karpfen im Verhältnis zu ihrem Gehirn einen ganz unverhältnismäßig großen Schädelinnenraum besitzt. Der größte Teil dieses Hohlraumes ist mit einer öligen Flüssigkeit ausgefüllt. Eine Erklärung für dieses Phänomen steht noch aus. — Über Tumoren und Parasiten im Gehirn der Fische ist mir nichts bekannt. Wenn aber, — was durchaus möglich wäre — auch die Fische an Hirngeschwülsten erkranken könnten, wie die Menschen, so wäre der außerordentlich große Schädelinnenraum für die Karpfen insofern von beträchtlicher „klinischer" Bedeutung, als sie in erheblich späterer Zeit erst an allgemeinem Hirndruck erkranken würden, als andere Fische — sofern die ölige Flüssigkeit im Karpfenkopf ähnlich leicht resorbiert wird, wie beim Menschen der Liquor. Ein Karpfen würde dann also mit einem im Verhältnis zu seinem Gehirn riesigen Tumor weiter leben können, lediglich wegen seines beträchtlichen Schädelinnenraumes.

2. Gewicht der rechten und linken Hemisphäre.

Von den Teilgewichten des Gehirnes muß zunächst interessieren das Gewicht der rechten und linken Hemisphäre[1]. In der linken Hemisphäre sitzt bei Rechtshändern die Stelle, von welcher aus der Impuls zu den rechten Extremitäten geht. In der linken Hemisphäre sitzt das sogenannte motorische und sensorische Sprachzentrum. Nach den Ansichten von Liepmann[2] ist ferner das rechtshirnige Armzentrum (also für den linken Arm) dauernd in einer gewissen Abhängigkeit vom linken Armzentrum. Es ist somit von der linken Hemisphäre eine bedeutende funktionelle Mehrarbeit anzunehmen. Entspricht nun dieser funktionellen Mehrarbeit ein größeres Volumen, bezw. größeres Gewicht? Liepmann hält das größere Gewicht der linken Hemisphäre für erwiesen. (Diskussionsbemerkung auf Weygandts Anfrage, cf. Neurol. Zentralbl. 1905, S. 1018.) Dies ist aber nach den Ansichten und Wägungen der verschiedenen Autoren doch wohl nicht so unbestritten der Fall.

Von den Wägungen spezifisch Hirnkranker (Paralyse etc.) ist bei Feststellung dieser Frage selbstverständlich ganz abzusehen. In Betracht können nur Wägungen eines möglichst „normalen" Hirnmateriales kommen. Es liegt mir fern, die sämtlichen hierher gehörigen Arbeiten anzuführen.

Ich verweise auf die Literaturzusammenstellungen bei Ilberg[3] und Ziehen[4]. Es geht aus diesen Zusammenstellungen jedenfalls hervor, daß man sich noch keineswegs darüber einig ist, ob beide Hemisphären gleichschwer sind, oder die eine (und zwar welche?) schwerer ist als die andere, — ein Zweifel, dem z. B. auch Hitzig[5] Ausdruck gibt. Obersteiner ist der Ansicht[6], daß beide Hemisphären des Großhirnes „nahezu" gleich schwer sind. Pfister, welcher seine Wägungen nur am kindlichen Material vornahm, fand eine mäßige Prävalenz der linken Hemisphäre (siehe hierzu später S. 92).

Die Uneinigkeit bezüglich der Gleichheit oder Ungleichheit der Hemisphären, und die Widersprüche der einzelnen Autoren scheinen mir mehrere Ursachen zu haben:

1. Es fehlte die Einheitlichkeit der Seziermethode. Speziell müssen alle Wägungen ausscheiden, vor welchen die Gehirne nach der Meynertschen Methode seziert waren (siehe oben!). Gerade be-

1) Ich verweise hierbei auch auf eine in nächster Zeit aus der Würzburger psychiatrischen Klinik erscheinende Dissertation, welche dieses Thema ausführlich behandeln wird.

2) Münch. med. Wochenschrift 1905, S. 2375; Neurolog. Zentralblatt 1905, S. 1016.

3) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 60, S. 346.

4) Lehrbuch der Anatomie des Nervensystems 1899, S. 382.

5) Diskussionsbemerkung Neurolog. Zentralblatt 1898, S. 1119.

6) Anleitung beim Studium der nervösen Zentralorgane 1901, S. 144.

züglich der Gewichtsunterschiede der rechten und linken Hemisphäre ist die Meynertsche Sektionsmethode (ebenso wie die von Virchow) so ungeeignet wie möglich. Es ist nicht zu begreifen, daß man die absolute Unmöglichkeit, genau symmetrisch, rechte und linke Hemisphäre, oder einzelne Lappen abzutragen, nicht eingesehen hat.

Trotzdem wurde auf Wägungen von Gehirnen, welche nach Meynert seziert waren, großer Wert gelegt.

Ja, man hatte sogar „gefunden", daß der linke Stirnlappen, separat gewogen, bei Männern im Mittel 2,5 g, bei Frauen nur 1,5 g schwerer war als der rechte (nach Ziehen, l. c.).

Ein zweiter Mißstand bei der Wägungen der rechten und linken Hemisphäre scheint mir der zu sein, daß die Hemisphären samt der Pia gewogen wurden. In den Maschen der Pia hält sich fast stets mehr oder weniger Flüssigkeit auf. Die Zeit, welche zwischen den nach einander vorgenommenen Wägungen beider Hemisphären liegt, mag bei manchen Gehirnen genügen, um soviel piale und Ventrikel-Flüssigkeit aus der zuletzt gewogenen Hemisphäre ablaufen zu lassen, daß ein merkbarer Gewichtsunterschied entsteht. Wenn nun jemand gewohnheitsgemäß stets die linke Hemisphäre zuerst wiegt, so muß diese schon lediglich deshalb stets um einige Gramm schwerer erscheinen, weil von ihr noch nicht so viel Liquor abgeflossen ist, als von der rechten Hemisphäre. — Zieht man, wie bei unserer oben angegebenen Wägungsmethode, vor den Teilwägungen des Gehirnes stets die weichen Häute sorgfältig ab und entleert die Ventrikel, so muß man notwendigerweise auch zu anderen Resultaten bezüglich der Gleichheit oder Ungleichheit der Hemisphären kommen.

2. Man hat überhaupt zu viel Wert auf kleine Gewichtsdifferenzen gelegt. Differenz von 1 und 2, ja auch 3 Gramm müssen einfach als innerhalb unvermeidlicher Fehlergrenzen liegend angesehen werden, besonders bei wasserreichen Gehirnen und namentlich wenn Hirn plus Pia gewogen und dem Füllungszustand der Ventrikel nicht genügend Beachtung geschenkt wurde. Ferner wird man manchmal im Balken die Hemisphären nicht absolut genau abteilen können oder man ist bei der Abtrennung der Hirnschenkel rechts und links nicht absolut gleich verfahren, so daß auch hieraus schon sich allfällige kleine Gewichtsdifferenzen erklären lassen.

Daß es tatsächlich nur an technischen Unzulänglichkeiten beim Wägen gelegen hat, wenn die Mehrzahl der Autoren Gewichts-Ungleichheit der Hemisphären annimmt, beweisen die in der hiesigen Klinik ausgeführten Wägungen, nach denen die ganz überwiegende Mehrzahl der Hemisphären an Gewicht absolut gleich sind.

3. Man hat die Schädelkapazität nicht berücksichtigt. Die Kenntnis derselben ist aber auch bei der Frage der Gewichtsgleichheit der Hemisphären von Wert. Bei „atrophischen" Gehirnen ist oft

genug eine Hemisphäre leichter als die andere. Das gleiche gilt von den „geschwollenen“ Gehirnen. Hirnverkleinerung aber, wie Hirnschwellung kann man nur exakt nachweisen mittels der Schädelkapazitätsbestimmung. Es ist ferner nicht undenkbar, daß auch ohne Mißverhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht die zu Tode führende Krankheit (z. B. infektiöse Prozesse) Hemisphärenungleichheit infolge verschiedenen Flüssigkeitsgehaltes der Hemisphären schafft. Dieses scheint mir besonders leicht der Fall zu sein bei Kindergehirnen, deren größere Quellungsfähigkeit wohl außer Frage steht.

Aus den Wägungstabellen in der hiesigen psychiatrischen Klinik geht unwiderleglich hervor, daß die ganz außerordentliche Mehrzahl der Gehirne absolut gewichtsgleiche Hemisphären haben.

Diese Gewichtsgleichheit der Hemisphären ist besonders bemerkenswert wegen der angenommenen beträchtlich größeren Funktion der linken Großhirnhemisphäre, ferner aber auch im Hinblick auf die häufig genug anzutreffenden Schädel-Asymmetrien.

Diese Gewichtsgleichheit der Hemisphären gibt zu denken. Denn auch charakteristische histologische Unterschiede finden sich nach Ansicht hervorragender Gehirnanatomen zwischen rechter und linker Hemisphäre nicht vor. Ist nun wirklich die linke Hirnhemisphäre mit Arbeit mehr belastet wie die rechte, d. h. sind mehr oder weniger große Partien der rechten Hemisphäre weniger oder gar nicht beschäftigt, ohne daß dies irgendwie anatomisch zum Ausdruck kommt? Oder macht man sich zurzeit mit der Annahme von „Zentren“ und dergleichen falsche Vorstellungen bezüglich der inneren Einrichtung unseres Gehirnes? Wenn in einer komplizierten Maschinerie ein Rädchen in seiner regelrechten Tätigkeit gestört ist, so daß die Arbeit der ganzen Maschine leidet, ist dann das Rädchen oder die betreffende Stelle jener Maschine das „Zentrum“ für jene besondere Tätigkeit?

Ist es ferner nicht möglich, daß die große Mehrzahl der sogenannten Herderkrankungen (speziell Hämorrhagien) doch nicht ohne Einfluß auf das Gesamthirn bleibt, so daß ein Teil der Symptome, welche man als Herdsymptome auffaßt, auf Rechnung der konsekutiven Gesamterkrankung des Gehirnes gesetzt werden muß (siehe später Seite 76)? —

Bei den Erörterungen über die Gewichtsverhältnisse der Hemisphären ist noch folgendes zu erwähnen. Kaes[1]) schreibt:

„. . . . so bin ich fest überzeugt, daß die jahrelange unausgesetzte Übung eines Klavier- oder Violinvirtuosen, des Äquilibristen vom

1) Neurolog. Zentralblatt 1905, S. 1047.

Variété oder des birmanischen Gauklers seine sicheren Spuren zurücklassen und eine Lokalisation einseitiger, wenn auch hoher psychischer Leistungen hinterlassen wird und zwar in den Vermittelungsbahnen, die ja ihre mehr oder minder starke Ingebrauchnahme von selbst anzeigen" etc. Wenn es sich also hierbei um anatomisch nachweisbare Veränderungen handelt, wird man annehmen dürfen, daß sie bei irgendwie stärkerer Entwicklung sich auch im Gewicht bemerkbar machen und, wenn nur einseitig vorhanden, zu einer Gewichtsdifferenz der Hemisphären führen. In ähnlicher Weise, aber noch höherem Maße müßte eine Gewichtsdifferenz beider Hemisphären zu konstatieren sein, wenn z. B. ein Mensch etwa im 20. Lebensjahr (also nachdem sein Körperwachstum im großen und ganzen abgeschlossen ist[1]) durch einen Unfall den rechten Arm und das rechte Bein verlöre, aber mit seinen linksseitigen Extremitäten sich eine hervorragende Gewandtheit aneignete. Würde dann wirklich ein Gewichtsunterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre zu konstatieren sein? Auch die Hemisphärengewichte von Individuen mit spinaler Kinderlähmung usw. müßten auf allfällige Differenzen untersucht werden. — Wenn ferner in der Literatur Gehirne von Rednern beschrieben wurden mit hervorragender Entwicklung der linken Inselgegend, so wäre es im höchsten Maße angebracht gewesen, auch die Gewichtszahlen beider Hemisphären beizufügen. Eine makroskopisch sichtbare bedeutendere einseitige Entwicklung einzelner Hirnpartien müßte auch zu einer einseitigen Gewichtsvermehrung der betreffenden Hemisphäre führen. Eine derartige Konstatierung wäre wohl von hervorragendem wissenschaftlichen Interesse. So lange sie allerdings nicht vorliegt, glaube ich nicht recht an eine derartige Möglichkeit, und solange bin ich auch der Ansicht, daß die betreffenden Autoren mit ihrer Schilderung von dem „reicheren Windungstypus und der stärkeren Entwicklung" von Hirnpartien einer Hemisphäre einer Autosuggestion zum Opfer gefallen sind.

3. Gewicht des Kleinhirns.

Bezüglich des Kleinhirngewichtes verweise ich, außer auf die Zusammenstellung bei Ziehen[2]), auf die Veröffentlichung der Ergebnisse von Kleinhirnwägungen aus der Würzburger psychiatrischen Klinik[3]). Dieser Arbeit liegt der Gedanke zugrunde, daß in

1) Es ist übrigens noch nicht einmal die Frage entschieden, ob eine derartige einseitige Körper- bezw. Extremitätenläsion vor völligem Abschluß des Körper- und Gehirnwachstums zu einer Hemisphärengewichtsdifferenz führt.

2) Anatomie des Nervensystems, II. Lieferung, Jena, G. Fischer 1903, S. 407.

3) Reichardt, Über das Gewicht des menschlichen Keinhirns im gesunden und kranken Zustande; Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 63, S. 183.

der Mehrzahl der Fälle die alleinige Angabe des Kleinhirngewichtes ungenügend und zwecklos ist, weil das absolute Kleinhirngewicht für sich allein meist keinen Rückschluß auf allfälligen Kleinhirnschwund oder Vergrößerung gestattet. Denn es kann ebensowohl ein Kleinhirn von 80 g wie 160 g normal und wohlproportioniert sein bei sehr kleinem resp. sehr großem Gesamthirn und Schädel. Wenn man also lediglich auf eine Kleinhirngewichtszahl von 110 g hin die Diagnose auf „Kleinhirnatrophie" stellen wollte, so wäre dies nicht erlaubt. Denn der Beweis fehlt dann, daß dieses Kleinhirn im Verhältnis zu seinem Großhirn und dessen Schädelinnenraum „atrophisch" ist. Dementsprechend sind auch viele in der Literatur niedergelegte Fälle von „Kleinhirnatrophie" nicht verwertbar, weil die Diagnose auf „Kleinhirnatrophie" nur unter genauer Berücksichtigung der sonstigen Gewichts- und Maßverhältnisse des Gehirnes und Schädels gestellt werden darf. Ich gebe im folgenden die Schlußsätze meiner Arbeit wieder, soweit sie sich auf das normale Kleinhirn beziehen.

Das Gewicht des Kleinhirnes schwankt in ganz erheblichen Grenzen. Die am meisten anzutreffenden Gewichtszahlen gesunder erwachsener Personen mittleren Alters liegen zwischen 130 und 150 g. Hierbei kommen im einzelnen Gewichtsunterschiede derart vor, daß von zwei gleichschweren Gesamthirnen das eine ein bis zu 25 g schwereres Kleinhirn haben kann, als das andere. Die Ursache und Bedeutung dieser physiologischen Schwankungen des Kleinhirngewichtes ist unbekannt.

Es gibt ferner auch ein angeboren abnorm leichtes oder schweres Kleinhirn; doch scheinen solche Anomalien sehr selten zu sein.

Um zu prüfen, ob ein Kleinhirn normal groß ist oder nicht, ist sein Gewicht in Beziehung zum Gewicht der Großhirnhemisphären zu bringen. Denn, abgesehen von den erwähnten, in gewissen Grenzen sich vollziehenden individuellen Schwankungen ist Größe und Gewicht des Kleinhirnes abhängig von der Größe und dem Gewichte des Großhirnes. Der Gewichtsquotient $\frac{\text{Großhirn allein}}{\text{Kleinhirn allein}}$ liegt beim Erwachsenen fast durchweg zwischen 7,0 und 8,5. Zahlen unter 6,5 und von 9,0 an aufwärts sind stets mit erhöhter Aufmerksamkeit zu betrachten und deuteten in unseren Fällen auf pathologische Zustände.

Die Berechnung dieses Groß-Kleinhirnquotienten ermöglicht, trotz der physiologischen, auch in der Spielbreite des Quotienten sich ausdrückenden Gewichtsschwankungen des Kleinhirnes, ein viel exakteres Urteil über allfällige Kleinhirnatrophie usw., als es das absolute Kleinhirngewicht vermag. Eine pathologische Gewichtsvermehrung, bezw. -verminderung des Kleinhirnes von 25 g und mehr wird stets durch einen abnorm niedrigen oder hohen Groß-Kleinhirn-

quotienten sich kundgeben. Bei günstigen Umständen tritt ein abnormer Quotient schon durch geringere Gewichtsänderungen des Kleinhirnes auf. Die Berechnung dieses Quotienten, d. h. die Berücksichtigung des zum Kleinhirn gehörigen Großhirnes wird deshalb zur Notwendigkeit z. B. in allen Fällen, wo man eine stärkere „Kleinhirnatrophie" vermutet, da nur dieser Quotient eine einigermaßen exakte zahlenmäßige Angabe über den Grad der Atrophie gestattet.

Da aber das Gesamthirn — also in erster Linie das Großhirn — sich seinerseits ebenfalls pathologisch verkleinern oder vergrößern kann, und es u. a. eine harmonische Groß-Kleinhirnatrophie gibt, so ist ferner die Berücksichtigung der Schädelkapazität bei der Berechnung von unbedingter Notwendigkeit.

Ein gesetzmäßiger Einfluß der Körpergröße auf das Gewicht des Kleinhirns hat sich nicht deutlich feststellen lassen, wenn auch oft genug große Menschen ein großes, und kleine Menschen ein kleines Gesamthirn, und damit auch Kleinhirn haben. Auch der von Weisbach aufgestellte Satz, daß bei großen Menschen das Kleinhirn relativ schwerer sei (Quotient also mehr bei 7,0), als bei kleinen Menschen (Quotient mehr bei 8,0), erleidet im einzelnen so viele Ausnahmen, daß von einer Gesetzmäßigkeit nicht die Rede sein kann.

Ein Einfluß einer interkurrenten Todesursache (speziell Infektionskrankheiten) auf das Gewicht des Kleinhirnes der Erwachsenen hat sich nicht feststellen lassen. Wenn es, im Gefolge einer zu Tode führenden Infektionskrankheit, zu einer (im Verhältnis zur Kapazität) pathologischen Gewichtsvermehrung kommt, was aber bei Erwachsenen anscheinend sehr selten ist, so scheint in erster Linie sich das Großhirn an der Gewichtsvermehrung zu beteiligen.

Eine universelle hochgradige Körperabmagerung läßt das Gesamthirngewicht und damit auch das Kleinhirngewicht unbeeinflußt.

Bei der Geburt und in den ersten Lebensmonaten des Kindes ist der Groß-Kleinhirnquotient ein bedeutend höherer, als beim Erwachsenen. Das Kleinhirn wächst aber bis zum 9. bis 10. Lebensmonat bedeutend rascher als das Großhirn, so daß der Groß-Kleinhirnquotient am Ende des ersten Lebensjahres derselbe ist, wie beim Erwachsenen. Es liegt nahe, das schnellere Wachstum des Kleinhirns in Verbindung zu bringen mit der zunehmenden Fähigkeit des Zentralnervensystems, koordinierte Bewegungen, speziell auch Gehen und Stehen, zu erlernen. Hierfür läßt sich auch die Beobachtung anführen, daß ein 25jähriger Kretin von völlig infantilem Habitus, welcher niemals hatte gehen und stehen lernen, einen Groß-Kleinhirnquotienten von 9,5 hatte, also ein in seiner Entwickelung sehr zurückgebliebenes, auf der Stufe des 6—8 Monate alten Kindes stehengebliebenes Kleinhirn.

Entsprechende Gehirnwägungen bei Säugetieren machen es wahrscheinlich, daß Tiere, welche von Geburt an motorisch lebhaft

sind und sofort laufen können, mit einem relativ schwereren Kleinhirn (niedriger Quotient) geboren werden, als Tiere, welche, wie der Mensch, erst nach einer gewissen Lebenszeit das Laufen erlernen.

Im Greisenalter trifft man unverhältnismäßig viel niedrige Kleinhirngewichte und dementsprechend höhere Quotienten (auch ohne allgemeine Hirnatrophie) an. Möglicherweise reduziert sich vielfach im Senium das Gewicht des Kleinhirnes mehr und eher, als das des Großhirnes. Einige der mannigfachen Motilitätsstörungen (Tremor, Ataxie etc.) des Greisenalters sind vielleicht als Folge solcher regressiver Veränderungen im senilen Kleinhirn anzusehen.

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß auch bezüglich der Gewichtsverhältnisse des Kleinhirnes noch mancherlei Untersuchungen mit der Wage notwendig sind. Namentlich würden systematisch durchgeführte Teilwägungen der Gehirne neugeborener und erwachsener Tiere sicherlich zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Physiologie des Kleinhirnes beitragen.

4. Spezifisches Gewicht des Gehirnes.

Mit dem spezifischen Gewicht des Gehirnes haben sich viele Forscher beschäftigt (vergl. die Zusammenstellung bei Ziehen, l. c. S. 385. Vierordt Tabellen (1888) S. 29. Obersteiner l. c. S. 145. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie 1881, S. 597, u. a.). Auffallend ist zunächst die große Spielbreite der gefundenen Zahlen. Das mag zum Teil an der Methode der Bestimmung liegen. Je kleinere Stücke man nimmt, umso größer scheint auch bei der Schwimmmethode die Möglichkeit der Fehlerquellen zu werden.

Aber auch bei ganz einheitlicher Bestimmung des spezifischen Gewichtes schwanken die bei verschiedenen Gehirnen gefundenen Zahlen erheblich. Dieses hat offenbar seinen Grund in dem verschiedenen Wasser- (und Eiweiß-?) gehalt der Gehirne. Wie schon oben kurz auseinandergesetzt, scheint der Wassergehalt des Gehirnes beständigen Schwankungen unterworfen zu sein. Was alles für Faktoren auf denselben einwirken, ist aber größtenteils unbekannt.

Bischof gibt das spezifische Gewicht des Gehirnes zu 1030 bis 1048 an, Welcker (im Mittel) zu 1035 (citiert nach Schwalbe, l. c.). Auch die Mehrzahl der anderen Berechnungen lieferte ähnliche Zahlen. Wo niedrigere Zahlen angegeben werden[1]), sind diese wohl besser mit einem Fragezeichen zu versehen. Das spezifische Gewicht des kindlichen und senilen Gehirnes soll geringer sein, als das des Gehirnes im mittleren Alter; das spezifische Gewicht des weiblichen Ge-

1) Vergl. z. B. Tilmann Theorie der Gehirn- und Rückenmarkerschütterung, Archiv f. klinische Chirurgie 1899, Bd. 59, S. 245.

hirnes sei etwas schwerer als das des männlichen usf. Doch finden sich im einzelnen hier auch viele Widersprüche. Ferner ist hier noch zu erwähnen (vergl. namentlich Obersteiner l. c.) das anscheinend verschiedene spezifische Gewicht der Hirnsubstanz verschiedener Gegenden.

Die nicht regelmäßig vorgenommenen Bestimmungen des spezifischen Gewichtes in der hiesigen Klinik ergaben Zahlen zwischen 1032 und 1048. Ein bedeutend höheres spezifisches Gewicht, als die Hirnmaterie, hat die Hypophyse (1050 bis 1090) und Epiphyse (1060 bis 1100), ferner die Dura mater (1060 bis 1150). — Ein paralytisches Gehirn, das 11 Monate in Formol gelegen hatte, hatte ein spezifisches Gewicht von 1028, ein eben solches, während der gleichen Zeit in Alkohol konserviert, 953.

Da im folgenden das spezifische Gewicht pathologischer Gehirne nicht mehr Erwähnung finden soll, soll hier kurz mitgeteilt werden, daß die bis jetzt vorgenommenen Gewichtsbestimmungen aus der hiesigen Klinik ein Urteil darüber nicht gestatten, ob z. B. die Paralytiker ein durchschnittlich geringeres, Kranke mit Hirnschwellungen ein höheres spezifisches Hirngewicht haben. Es darf nur als beachtenswert hervorgehoben werden, daß die Gehirnsubstanz (außerhalb der Geschwulst) bei zwei Hirntumoren und einer Hirnschwellung (Krankengeschichten Nr. 1, 2 und 8 in meiner Abhandlung zur Entstehung des Hirndruckes etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 28 S. 306) ein spezifisches Gewicht von mehr als 1040 hatte, während einige Male bei Paralysen schon ein spezifisches Gewicht von 1032 und 1034 sich vorfand. Wie man sieht, sind aber diese sämtlichen Zahlen noch in den Grenzen dessen, was bis auf weiteres nicht als krankhaft angesehen werden darf. Und zudem hat sich, wie gesagt, etwas irgendwie Charakteristisches nicht feststellen lassen.

Wenn das spezifische Gewicht des Gehirnes für die Pathologie an Bedeutung gewinnen soll, so kann dies meines Erachtens nur geschehen unter gleichzeitiger Berücksichtigung anderer, mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethode gefundener Zahlen. Speziell erscheint wichtig für die Beurteilung des spezifischen Gewichtes einmal die Verhältniszahl zwischen Kapazität und Hirngewicht und ferner der nachweisbare Wasser- beziehungsweise Feuchtigkeitsgehalt, die Aufnahme- und Quellungsfähigkeit des Gehirnes bei längerem Verweilen in Flüssigkeiten und die Konsistenz des Gehirnes. Mit Hilfe der im vorhergehenden vorgeschlagenen, in allen Einzelheiten streng durchzuführenden Untersuchungsmethode wird es möglich sein, eine auf Zahlen sich gründende, reiche empirische Erfahrung zu sammeln und aus diesem Material das Pathologische von dem noch bei anscheinend nicht Gehirnkranken Vorkommenden abzusondern.

Es bedarf ferner weiterer eingehender Untersuchung, ob, wie teilweise behauptet wird, das spezifische Gewicht des kindlichen und senilen Gehirnes ein anderes sei, als beim Gehirn des Erwachsenen im mittleren Lebensalter.

Eine derartige Konstatierung würde zugunsten der oben ausgesprochenen Vermutung sprechen, daß das kindliche wie das senile Gehirn andere physikalische Eigenschaften besitze, als das der Erwachsenen mittleren Alters.

Im Anschluß an das spezifische Gewicht des menschlichen Gehirnes seien noch solche tierischer Gehirne mitgeteilt: Eine Anzahl Säugetiere (Schwein, Ochse, Schaf, Feldhase) hatten ein spezifisches Gewicht genau wie der Mensch, schwankend zwischen 1034 und 1048. Auch das spezifische Gewicht der Fischhirne scheint hiervon nicht wesentlich verschieden zu sein. Die Bestimmung desselben wird aber erschwert durch das dem Gehirn anhaftende Öl, wodurch ein leichteres spezifisches Gewicht vorgetäuscht werden kann. Kleine Säugetiere (Maus, Igel, Maulwurf, Fledermaus, Ratte, Meerschwein) haben ein spezifisch etwas schwereres Gehirn, bei 1050 (bis 1056). Auch die Vögel (Amsel, Sperling, Huhn, Taube) haben ein etwas höheres spezifisches Hirngewicht (1050 bis 1056).

5. Wassergehalt des Gehirnes.

In enger Zusammengehörigkeit mit der Bestimmung des spezifischen Gewichtes steht die Untersuchung über den Wassergehalt des Gehirnes. Was zunächst den Flüssigkeitsgehalt der Pia und der Ventrikel betrifft, so kann man sich eine ungefähre Vorstellung von demselben machen aus der Differenz der Zahlen des Hirngewichtes mit und ohne Häute. Diese Differenz beträgt in der Regel 40—60 gr.[1]) Normalerweise befindet sich ja in den Ventrikeln nur sehr wenig Flüssigkeit, so daß also ein allfälliges partielles oder totales Entweichen derselben vor den Wägungen kaum in erheblicherem Grade an dem Resultat etwas ändern wird. Diese Differenzzahl der Hirngewichte mit und ohne Pia ist selbstverständlich ferner von großer Bedeutung bei der annähernden Abschätzung eines Hydrocephalus internus (s. oben!). Wenn ein Hydrocephalus internus schon vor der ersten Hirnwägung (mit den weichen Häuten) größtenteils abgeflossen ist, dann wird selbstverständlich die Differenz in Prozenten zwischen Kapazität und Hirngewicht entsprechend größer, so daß also ein eventuell vorzeitig abgeflossener Hydrocephalus keinesfalls ganz für die Untersuchung verloren geht. Meist aber wird es gelingen, den größten Teil des Hydrocephalus bis nach der ersten Hirnwägung in

1) Vergl. auch Vierordt, Tabellen, S. 41.

den Ventrikeln zu erhalten, so daß man dann aus einer Differenz des Hirngewichtes mit und ohne weiche Häute von z. B. 150 g tatsächlich annähernde Schlüsse auf die Größe des Hydrocephalus internus (und externus) machen kann.

Aber auch wenn ein Hydrocephalus internus ganz fehlt, schwankt die Differenzzahl des Hirngewichtes mit und ohne Pia zwischen 20 und 100 g. Sehr wenig Differenz fand sich z. B. bei Hirntumoren, eine große Differenz dagegen bei dem sogenannten Hirnödem, wie es u. a. als Folge von Infektionskrankheiten beobachtet wird. Die sehr wichtige Frage, ob man aus einer niedrigen oder hohen Differenzzahl auf einen geringeren oder stärkeren Feuchtigkeitsgrad des Gehirnes schließen darf, oder nicht, ist noch nicht definitiv zu entscheiden. In der Regel wird es so sein, daß einer geringen Differenzzahl des Hirngewichtes mit und ohne Pia (20 bis 30 g) eine mehr oder weniger starke „Trockenheit" der Hirnsubstanz entspricht, (Hirntumoren mit Hirndruck usw.), und eine hohe Differenzzahl (80 bis 100 g) einem „ödematösen" Gehirne. Aber es gibt hiervon genug Ausnahmen. Ein Paralytiker, welcher im Anfall starb, kann zwar einen beträchtlichen Hydrocephalus externus haben (und somit eine hohe Differenzzahl), aber eine sehr feste und trockene Hirnsubstanz.

Eine praktische Methode, den Wassergehalt des Gehirnes im Anschluß an die Sektion direkt zu bestimmen, gibt es wohl noch nicht. Es müssen also in dieser Hinsicht weitere Untersuchungsmethoden geschaffen werden. Durch den einfachen Druck würde ja bekanntlich das Wasser nur zum verschwindend geringen Teile ausgepreßt. Denn das Wasser ist in einer besonderen, wohl noch nicht näher bekannten Weise in der Hirnsubstanz gebunden.

Recht aussichtsvoll scheint ferner zu sein die Bestimmung der Gewichtszunahme, welche die einzelnen Gehirne im Wasser, bezw. im Formol erfahren. Die psychiatrische Klinik besitzt hierüber keine systematisch durchgeführten Untersuchungen. Es sei daher auf die Arbeiten von Flatau[1]), Pfister[2]) und Zanke[3]) verwiesen. Und zwar ist selbstverständlich das Hauptaugenmerk auf die verschiedene Gewichtszunahme der einzelnen Gehirne zu legen. Ein an sich schon sehr wasserreiches Gehirn wird in einer Flüssigkeit nur mehr wenig Gewichtszunahme erfahren, ein trockenes Gehirn dagegen eine entsprechend stärkere. Vielleicht spielt ferner der bei den einzelnen Hirnkrankheiten verschiedene Zustand der Gehirnmaterie bei der verschiedenen Saugungsfähigkeit des Gehirnes eine große Rolle. Pfister konstatiert das interessante Verhalten von Kindergehirnen in 2 Proz.

1) Anatomischer Anzeiger, Bd. 13.

2) Archiv f. Kinderheilkunde 1897, Bd. 23 und Neurolog. Zentralblatt 1903, S. 562.

3) Neurolog. Zentralblatt 1897, S. 881.

Formollösung: die anämischen Gehirne nehmen in zwei Tagen bis zu 18 Proz. ihres ursprünglichen Gewichtes zu, die stark hyperämischen nur um ca. 4 Proz. Von zwei Paralytikern unserer Klinik nahm in der gleichen Zeit in 10 Proz. Formollösung das eine Gehirn um 10 Proz., das andere nur um 4 Proz. zu.

Um die Resultate stets vergleichen zu können, ist selbstverständlich eine einheitliche Flüssigkeit notwendig. Da die 10proz. Formollösung ohnehin für Konservierungszwecke benützt wird, dürfte sich diese am meisten empfehlen, trotzdem das Quellungsvermögen des Gehirnes in derselben bedeutend geringer ist, als im Leitungswasser, oder in einer nur 2proz. Lösung. Auch die von Zanke hervorgehobene Tatsache ist bemerkenswert, daß (bei Tieren) das Kleinhirn sich doppelt so stark mit Wasser vollsaugt als das Großhirn, und daß das Ochsenhirn sich nur halb so stark mit Wasser vollsaugt, als das Katzenhirn. Ob diese Verschiedenheiten der Imbibitionsfähigkeit wirklich nur Folge der verschieden großen Oberfläche der Gehirne bezw. Hirnteile sind, wie Zanke meint, oder ob sich hierdurch eine verschiedene Organisation der einzelnen Tierhirne und seiner Teile verrät, das können auch erst weitere Untersuchungen lehren.

6. Hirngewicht und Körpergewicht, Körpergröße etc. und Intelligenz.

Über die Beziehungen zwischen Hirngewicht einerseits und Geschlecht, Lebensalter, Körpergröße, Körperoberfläche, Körpergewicht, Intelligenz andererseits ist bereits soviel gedruckt worden, daß an dieser Stelle unmöglich auch nur annähernd alles aufgeführt werden kann[1]. Das Meiste hiervon berührt zudem unser Thema insofern nur wenig, als es vorwiegend nur morphologisches und anthropologisches Interesse hat. Hier dagegen soll in erster Linie nur das berücksichtigt werden, was bezüglich der Pathologie des Gehirnes von Interesse sein könnte. Daß für die Pathologie des Gehirnes Feststellungen, wie: das Weib hat ein absolut leichteres, aber (mit Rücksicht auf das Körpergewicht) relativ schwereres Gehirn wie der Mann; — ziemlich wertlos sind, versteht sich eigentlich von selbst.

Daß das Lebensalter Einfluß auf das Hirngewicht hat, auch in pathologischen Fällen, wurde oben bereits ausgeführt und wird auch im folgenden wiederholt betont werden müssen. Hier sei nur hervorgehoben, daß das neugeborene ein relativ viel schwereres Gehirn hat, als das erwachsene Individuum. Dieser Satz

1) Ich verweise auf die zitierten Schriften und Zusammenstellungen von Ziehen, Marchand, Bischof, Vierordt, Matiegka (Prag 1902), Obersteiner, Joachim (Dissertation Würzburg 1896) und die neuerdings erschienene sehr gute Zusammenstellung von Prof. O. Schultze: Das Weib in anthropologischer Betrachtung. Würzburg, Stuber 1906.

gilt nicht nur für den Menschen, sondern auch, soweit die vorliegenden Zahlen ein Urteil gestatten, für die Säugetiere. Es beansprucht diese Tatsache ein hohes physiologisches Interesse (s. später) und sie ist somit wohl auch für die Gehirnpathologie von Bedeutung. Beim neugeborenen Menschen beträgt das Hirngewicht ca. $^1/_8$ des Körpergewichtes, beim Erwachsenen $^1/_{40}$—$^1/_{50}$. Für die neugeborene Katze ist das Hirn/Körpergewichtsverhältnis etwa $^1/_{25}$, für die erwachsene $^1/_{100}$—$^1/_{120}$ (eigene Wägungen). Ein acht Tage altes Meerschweinchen hatte einen Quotienten von $^1/_{30}$, ein erwachsenes $^1/_{130}$—$^1/_{180}$. Für denneugeborenen Hund stellt sich der Gehirn/Körpergewichtsquotient auf $^1/_{15}$—$^1/_{35}$, für den erwachsenen auf $^1/_{75}$—$^1/_{320}$ (s. später).

Dem Verhältnis des Hirngewichtes zur Körperlänge scheint, soweit sich bis jetzt urteilen läßt, ein höheres Interesse für die Pathologie des Gehirnes nicht zuzukommen. Denn nach Marchand läßt sich überhaupt beim Erwachsenen ein bestimmtes Verhältnis zwischen Hirngewicht und Körperlänge nicht feststellen. Um die normale Größe des Gehirnes oder pathologische Abweichungen festzustellen, dazu hat man ja den unendlich viel exakteren Vergleich des Hirngewichtes zur zugehörigen Schädelkapazität. Gegen die Untersuchungen von Marchand ließe sich einwenden, daß es für derartige Feststellungen vorteilhafter wäre, nicht das Hirngewicht, sondern die Schädelkapazität in Beziehung zur Körperlänge zu bringen. Denn das bei der Sektion festgestellte Hirngewicht ist durchaus nicht immer der richtige Ausdruck dafür, welches Hirngewicht in gesunden Tagen vorhanden war. Da es sich aber bei den Wägungen Marchands in der Regel nicht um gehirnkranke Individuen handelte, werden auch die Fehler, welche infolge Veränderungen des Hirngewichtes durch die Todesart entstehen könnten, nicht bedeutend sein. Für das Leichenmaterial psychiatrischer Kliniken wäre es selbstverständlich nicht angebracht, aus dem bei der Sektion gefundenen Hirngewicht und der Körpergröße etc. Schlüsse auf normale Verhältnisse zu ziehen. Hier dürfte man also nur die Kapazität in Beziehung zu anderen Körpermaßen bringen.

Auch die Kenntnis des Verhältnisses des Hirngewichtes zur Körperoberfläche hat sich bis jetzt für die Pathologie des Gehirnes noch nicht verwerten lassen. Erwähnt sei deshalb hier auch nur die Annahme, daß kleine Menschen und Tiere deshalb ein relativ schwereres Hirngewicht hätten als große, weil die Oberfläche eines kleinen Körpers im Verhältnis zu seinem Gewicht (resp. Volumen) größer ist, als die Oberfläche eines großen Körpers.

Das Verhältnis des Körpergewichtes zum Hirngewicht beträgt nach den Tabellen der hiesigen Klinik im mittleren Lebensalter beim Erwachsenen $\frac{40}{1}$ bis $\frac{50}{1}$. Zahlen, wie $\frac{36}{1}$ (Bischof) oder gar

$\frac{30}{1}$ (Carus) sind wohl zweifellos zu niedrig. — Dieses Verhältnis zwischen Körpergewicht und Hirngewicht hat nun aber auch für die Pathologie ein höheres Interesse deshalb, weil man sich fragen muß, wie sich bei einer allfälligen Abmagerung oder Mästung des Körpers das Hirngewicht verhält; hiervon wird später die Rede sein. Nur wird man den Hauptwert nicht auf die Feststellung des Bruches $\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Hirngewicht}}$ zu legen haben, sondern man wird auch hier mit Hilfe der Schädelkapazitätszahl bestimmen, ob ein Gehirn pathologisch verkleinert oder vergrößert ist, und dann den Hirngewichts-Quotienten $\left(\frac{\text{Hirngewicht (in gr)}}{\text{Kapazität (in ccm)}}\right)$ mit dem Körpergewichts-Quotienten[1]) $\left(\frac{\text{Körpergröße (in cm)}}{\text{Körpergewicht (in kg)}}\right)$ in Verbindung bringen.

Endlich sei noch die Tatsache angeführt, daß das relative Hirngewicht bei Tieren um so größer ist, je weniger Körpergewicht das betreffende Tier hat. Eine Anzahl kleiner Tiere hat daher ein relativ schwereres Gehirn als der Mensch, was man gleichzeitig als Beweis dafür angesehen hat, daß man vom relativen Hirngewicht nicht auf die Intelligenz schließen darf.

Was die Beziehung des Hirngewichtes zur Intelligenz betrifft, so wurde bereits oben angedeutet, daß innerhalb der bei normalen Menschen überhaupt vorkommenden Hirngewichte ein größeres Hirngewicht nicht ohne weiteres den Schluß auf größere Intelligenz gestattet. Es ist hart, aber berechtigt, wenn Ziehen (l. c. S. 360) schreibt: „Man hat sich früher in etwas kindlicher Weise gefreut, wenn man bei großen (d. h. geistig hochstehenden) Männern ein besonders hohes Hirngewicht fand. Wir wissen heute, daß letzteres ganz ebenso auch bei unbedeutenden und sogar schwachsinnigen Leuten vorkommt."

Nicht der Grad der Intelligenz allein bestimmt das Hirngewicht, sondern eine große Anzahl verschiedenartiger Faktoren, wie Körpergröße, Körperoberfläche etc. und wohl noch eine Anzahl ganz unbekannter Einflüsse. Daß gute Intelligenz auch in einem ganz abnorm kleinen Gehirn vorhanden sein kann, beweist unter anderm die Untersuchung von Nannosomen. So selten derartige echte „Miniaturmenschen" anscheinend sind, so wichtige Aufschlüsse vermag ihre Körperuntersuchung gerade auch in der Frage des Hirngewichtes zu geben.

Ein gutes Beispiel eines solchen Miniaturmenschen ist der seinerzeit von Rieger[2]) beschriebene Dóbos Janos. Dóbos Janos war zur

1) Vergl. die Arbeit von Dreyfus aus der Würzburger psychiatrischen Klinik; Archiv f. Psychiatrie, Bd. 41.

2) Rieger, Demonstration des sogenannten Vogelkopfknaben Dobos Janos; Sitzungsberichte der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft, November 1895.

Zeit der Untersuchung $14^3/_4$ Jahre alt. Er war 107 cm hoch (sollte aber wenigstens 135 cm haben). Diese Größe entspricht derjenigen eines siebenjährigen Kindes. Während er, seinem Alter entsprechend, 40 kg wiegen sollte, wog er nur 13,2 kg. Sein Quotient $\frac{\text{Körpergröße (in cm)}}{\text{Körpergewicht (in kg)}}$ ist also **8,1** und entspricht dem Quotienten eines ein- bis zweijährigen Kindes! Sein mutmaßliches Hirngewicht betrug, nach der Riegerschen Kephalometrie bestimmt, rund **600 g**. Mit diesem Hirngewicht steht Dóbos auf der Stufe von Säuglingen in den ersten Lebensmonaten.

Dieses mutmaßliche Hirngewicht beträgt **4,5 Proz.** des Körpergewichtes, während bei Erwachsenen das Hirngewicht gegen 2,3 Proz. des Körpergewichtes beträgt. Betrachtet man sich die Photographie des Dóbos Janos, so erscheint er durchaus proportioniert und wohlgestaltet; der Kopf ist relativ eher groß als klein zu nennen.

Über die Intelligenz dieses Knaben ließen sich seinerzeit keine genaueren Untersuchungen anstellen, denn er konnte nicht nochmals zu längerer Untersuchung in die Klinik gebracht werden. Eine Beurteilung seines Geisteszustandes war um so schwieriger, als im November 1895, zur Zeit der ersten und einzigen Untersuchung, direkter sprachlicher Verkehr mit ihm so gut wie unmöglich war. Denn, als seine Muttersprache, beherrschte der Knabe nur die hier völlig fremde, ungarische, in welcher er sich allerdings mit seinem Impresario gewandt zu unterhalten schien. Wenn aber dieser ihn für völlig intelligent erklärte, so kann demgegenüber der berechtigte Einwand gemacht werden: daß diese Behauptung von pekuniärem Interesse beeinflußt sein könnte. Was Dóbos an nichtungarischen Worten gelegentlich hinzugelernt hatte, war im November 1895 noch sehr fragmentarisch; und eine um so längere Zeit wäre deshalb erforderlich gewesen, um Klarheit über die Frage zu gewinnen, die, je länger man sie erwägt, desto wichtiger erscheint: ob der Knabe mit einem so kleinen Hirn, wie man es bisher nur gewohnt war bei hochgradig Blödsinnigen zu finden, ebenfalls blödsinnig ist oder nicht? Diese Frage dürfte um so mehr auch eine allgemeine Bedeutung haben, als zwar bei uns in Europa Dóbos offenbar nur eine sehr ausnahmsweise Seltenheit darstellt, dagegen in außereuropäischen Ländern solche Zwerge viel häufiger zu sein scheinen, so daß sie in Zukunft wohl auch in größerer Anzahl zur anthropologischen Untersuchung kommen werden. Über diese ethnologische Seite der Frage wird an anderer Stelle einiges Weitere gesagt werden. Hier sei nur bemerkt, daß der auf diesem Gebiete so sehr erfahrene Virchow sagte[1]):

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1892, S. 517.

in manchen wilden Völkerstämmen ist die Zahl dieser Nannocephalen, wie sich herausgestellt hat, ziemlich groß. —

Ferner zieht Virchow (l. c.) die Parallele:

Dóbos verhalte sich zu den großen Menschen, wie unter den Tieren die kleinen Mignons, „die neben den größeren immerhin sich als selbständige Individuen gerieren". —

Letztere Parallele wäre nun auch von großer Wichtigkeit für die Frage des Verhältnisses von Dóbos' Hirngewicht zu seinen psychischen Funktionen.

Es kann nun auf Grund der einmaligen Untersuchung behauptet werden, daß Dóbos' psychisches Leben außerordentlich viel höher stand als das aller derjenigen, verhältnismäßig zahlreichen Idioten des gewöhnlichen rein mikrocephalen Schlages (im Gegensatz zu den mikrosomen Menschen), die ein ebenso kleines Hirn haben wie er[1]). Er ist ein vernünftiger Mensch und durchaus kein Objekt der Psychiatrie, wie dies die gewöhnlichen Mikrocephalen in zweifellosem und hohem Grade sind. Ob Dóbos dann etwas mehr oder weniger gescheit oder dumm ist, dies ist gleichgültig. Denn in diesem Punkte differieren selbstverständlicher- und bekannterweise auch Menschen mit einem in dem Spielraum des Normalen liegenden Hirngewicht auf das stärkste. Bei der Untersuchung des Dóbos hatte man auch Gelegenheit, Dóbos' körperlich und geistig völlig normalen Bruder neben ihm zu sehen, der kein Wort deutsch kann, auch nicht lesen und schreiben gelernt hat, was nicht durch individuelle, sondern durch soziale und territoriale Verhältnisse zu erklären ist. Dieser Bruder wird auf diejenigen, denen solche Betrachtungen fremd sind, von vornherein den Eindruck gemacht haben: er stehe psychisch höher als sein zwerghafter Bruder; und zwar deswegen, weil er eben ein ganz gewöhnlicher Mensch, auch in körperlicher Hinsicht ist, an dem man nichts Auffallendes finden kann. Der von vornherein so überaus auffallende Zwerg Dóbos dagegen hat damit bei dem Beurteiler ein Vorurteil gegen sich; und es gehört eine gewisse Abstraktionsfähigkeit dazu, um sich bei der Betrachtung des psychischen Verhaltens von diesen somatischen Eindrücken nicht beeinflussen zu lassen. So erlebt man täglich, daß es dem diesen Dingen fern Stehenden immer schwer wird, sich von der oft ganz besonders hochgradigen Idiotie solcher Kinder und Erwachsener zu überzeugen, die körperlich sehr wohl gestaltet sind. Die aller-

1) Die folgenden Angaben verdanke ich einer persönlichen Mitteilung von Herrn Prof. Rieger, ebenso wie einige fragmentarische Aufzeichnungen, welche im Jahre 1895 nach der Untersuchung von Dóbos Janos niedergeschrieben und welche in teilweise unveränderter Form auf S. 62—68 wiedergegeben wurden.

schlimmsten Idioten sind oft ganz auffallend hübsch. Einen solchen aus der hiesigen Klinik wollten viele Ärzte bloß als taubstumm anerkennen, weil seine Idiotie ihn für jede sprachliche Beeinflussung unfähig machte, obgleich nichts leichter zu beweisen ist als dies, daß sein Gehörssinn als solcher ausgezeichnet ist. Aber es ist eben ein so hübscher, ja sogar intelligent aussehender Knabe, daß den Beurteilern durchaus nicht eingehen wollte, ihn für nichts mehr und nichts weniger als einen ganz gewöhnlichen Idioten zu nehmen. Das Gleiche, nur Umgekehrte, gilt von der Betrachtung körperlich mißgestalteter Menschen. Viele Kretinen z. B. werden um ihres blödsinnigen Aussehens willen in psychischer Hinsicht unterschätzt; und es gibt zweifellos Menschen, die die körperlichen Züge angeborener kretinöser Beschaffenheit in hohem Grade tragen und dabei in bezug auf ihr psychisches Verhalten einfach für normal erklärt werden müssen.

Diese Betrachtungen müssen auch auf Dóbos angewendet werden. Die durch manche Tatsachen ja immerhin bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigte Annahme eines Parallelismus, den man im weitesten Sinne als einen physiognomischen bezeichnen kann, verführt leicht zu Vorurteilen gegenüber von Menschen, die in körperlicher Hinsicht auffallend sind. In bezug auf die Gefahr von Täuschungen bei Beurteilung von Ungewöhnlichem findet sich auch bei Quételet der vortreffliche Satz: Anthropométrie p. 302:

> Les plus habiles s'y trompent facilement, quand leur jugement doit porter sur des choses qu'ils n'ont pas l'habitude de voir.

Für jemanden, welcher gelernt hat, von dergleichen Äußerlichkeiten zu abstrahieren, war es durchaus nicht schwer, angesichts der beiden Brüder und gegenüber von dem körperlich so hochgradig abnormen von ihnen, bei Erwägung der Frage: welcher von beiden psychisch höher steht? den Bruder mit höchstens 600 g. Hirn für geistig ebenso hochstehend zu halten, als den andern Bruder, welchem nach seiner Kopfbeschaffenheit mindestens 1300 g Hirn zugeschrieben werden mußten.

Mögen aber diese Einzelheiten in bezug auf das psychische Leben sich herausstellen, wie sie wollen, so kann die Behauptung auch jetzt schon mit gutem Gewissen verantwortet werden, daß ein sehr wesentlicher Unterschied in bezug auf das psychische Leben besteht zwischen Dóbos einerseits und denjenigen andererseits, die im Punkte der Hirnmasse auf seiner Stufe stehen. Ich bin der Ansicht, daß darin ein Problem liegt, das unserer Aufmerksamkeit wert ist, und das besonders zur Parallelisierung mit tierischen Zwerg-Rassen herausfordert, die schon Virchow zum Vergleiche herangezogen hat. In dieser Richtung sind unserer Betrachtung am zugänglichsten und zugleich wohl überhaupt die stärksten Beispiele von Größenverschieden-

heiten innerhalb derselben Spezies: die Hunde-Rassen.[1] Kein Mensch wird behaupten, die kleinen Hunde stehen psychisch tiefer als die großen; aber auch nicht das Umgekehrte. Es erhebt sich nun die Frage: Welches ist bei den so verschieden schweren Hunden das Verhältnis zwischen dem Gewicht des Körpers und dem des Hirns?

Über Dóbos war soeben gesagt worden: sein mutmaßliches Hirngewicht betrage 600 g. Da sein Körpergewicht 13 200 g. betrug, so wäre sein mutmaßlicher Quotient:

$$\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Hirngewicht}} = 22.$$

Damit ist gesagt, daß Dóbos relativ ein exorbitant schweres Hirn hat. Denn für den gewöhnlichen Menschen schwankt dieser Quotient um 40 und 50 (siehe oben). Wenn also dieser Quotient ein Maß der Intelligenz wäre, so müßte Dóbos, trotz seines absolut so geringen Hirngewichts von nur 600 g, sogar doppelt so gescheit sein, als Durchschnittsmenschen. Hier lehrt uns aber der Vergleich mit Hunden sehr verschiedenen Gewichts, daß auch bei ihnen die kleinen ein relativ viel schwereres Hirn haben, als die großen (siehe oben Seite 55). Es ist mir bis jetzt gelungen, von 11 ausgewachsenen Hunden das erforderliche Zahlenpaar zu erhalten[2]. Daraus hat sich Folgendes ergeben.

	Quotient	Körpergewicht	Hirngewicht
1.	326	30 000 (Jagdhund)	92
2.	273	15 000 (Spitz)	53
3.	269	28 000 (gelbe Dogge)	104
4.	137	12 000 (Pinscher)	87
5.	128	9 000 (gelber Pinscher)	70
6.	118	8 000 (Pinscher)	68
7.	104	8 000 (schwarzer Pinscher)	77
8.	96	5 000 (gelber Rattler)	67
9.	94	7 500 (gelber Pinscher)	80
10.	83	6 000 (gelber Rattler)	72
11.	75	5 500 (gelber Rattler)	73

1) Da meines Wissens alles, was Hund heißt, mit Erfolg unter sich gekreuzt werden kann, so passen die verschiedenen Hunde, als bloße Rassen, am besten in diesen Gedankengang. Denn z. B. auf alles, was Affe heißt, trifft dies durchaus nicht zu; und deswegen kann man einen gewaltigen Gorilla und ein Zwerg-Äffchen nicht unmittelbar mit einander vergleichen, wie einen riesigen Neufundländer und ein Bologneser Hündchen.

2) In gedruckten Quellen habe ich bisher kein genügend großes und einheitlich beobachtetes Material auffinden können, das für diese wichtige Frage zu verwerten gewesen wäre. Der Aufsatz von Dr. Otto Snell: Abhängigkeit des Hirngewichts von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten — von welchem unten noch eingehender die Rede sein wird — (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 33, S. 436 ff.), enthält gerade über die Hunde, die, nach dem vorhin Auseinandergesetzten, am wichtigsten sind, nichts.

Während also die absoluten Hirngewichte dieser verschiedenen Hunde nur schwanken zwischen 55 und 104 g, d. h. rund um das Doppelte, so schwanken ihre absoluten Körpergewichte zwischen 5000 und 30000 g, d. h. um das Sechsfache. Und die Quotienten schwanken zwischen 75 und 326, d. h. um das Viereinhalbfache. Also haben kleine Hunde ein relativ viel größeres Hirn, als große. Da nun die Annahme: dies sei der Ausdruck größerer Intelligenz der kleinen Hunde, einfach absurd wäre, so sind andere Beziehungen ins Auge zu fassen. Zuerst wird man als empirische Tatsache zu konstatieren haben, daß zum Wesen desjenigen, was man Hund heißt, ein Hirngewicht gehört, welches schwankt innerhalb eines Spielraumes, der sich nur selten über 100 und nur selten unter 50 g erstrecken wird [1]).

Die leichtesten Hunde (z. B. von den elfen No. 8 und No. 11) haben allerdings auch leichte; die schwersten (z. B. von den elfen No. 1 und No. 3) schwere Hirne. Aber es gibt erstens Ausnahmen von diesem Parallelismus (z. B. No. 2 ist in bezug auf das Körpergewicht als der dritte, in bezug auf das Hirngewicht als der elfte und letzte zu lozieren). Und zweitens steigt die Kurve des Hirngewichts viel langsamer, als die des Körpergewichts. Man darf deshalb nicht sagen, das Hirngewicht der Hunde sei irgendwie eine einfache Fruktion ihres Körpergewichts. Sondern diese Beziehung ist jedenfalls eine verwickelte. Der Spitz (No. 2), der die stärkste Wendung der Kurve des Hirngewichts bedingt, wird ein sehr fettes Exemplar gewesen sein; andere Exemplare können abgemagert sein. Diese Verschiedenheiten wirken, wie beim Menschen, auf das Körpergewicht sehr stark, auf das Hirngewicht gar nicht ein. Was soll man sich nun denken bei der Tatsache, die sich so formulieren läßt: Während der Entwicklung eines kleinen Hundekörpers begibt sich ein viel größerer Anteil von Materie an das Hirn, als während der Entwicklung eines großen Hundekörpers? Ein großer Hundekörper hat vor allem eine viel größere Masse von Muskeln und Knochen als ein kleiner. Dies ist selbstverständlich; denn darin besteht eben seine Größe. Muskeln und Skelett machen zusammen schon 60 bis 70 Proz. des Körpergewichts aus. Mit ihnen in einfachem Verhältnis muß schwerer sein die Masse alles dessen, was der Ernährung und Zirkulation dient (Brust- und Baucheingeweide;

1) Ich habe, abgesehen von den aufgeführten 11 Hunden, noch drei Hundehirne bis jetzt gewogen, von denen ich die zugehörige Zahl des Körpergewichts nicht besitze. Auch unter diesen dreien war keines leichter als 56 g und das schwerste 81 g, während z. B. das Gewicht des Hirnes der Katze um 25 g herum liegt. Da niemand wagen wird, die Behauptung zu vertreten: die Katze sei entsprechend intelligenzloser, so geht aus diesem starken Gewichtsunterschied zwischen Hundehirn und Katzenhirn gleichfalls deutlich hervor, was auch viele andere Beispiele des angeführten Aufsatzes von Snell zeigen, daß es keinen Sinn hat, verschiedene Tier-Arten in bezug auf Hirn direkt zu vergleichen.

Gefäßsystem). Ebenso aber auch das peripherische Nervensystem. Denn z. B. selbst wenn der nervus ischiadicus eines riesigen Neufundländers nicht dicker wäre, als der eines Zwerghündchens, so müßte doch allein schon seine vielfach größere Länge ein entsprechendes Plus an Gewicht bedingen. — Warum ist dies für das Hirn anders? Und zwar, wie sogleich hinzugefügt werden kann: nicht nur bei verschiedenen Individuen derselben Art, sondern auch bei den verschiedenen Wachstums-Stufen eines und desselben Individuums. Denn auch hierfür gilt der gleiche Satz: das Hirn des **neugeborenen**, sei es Tier oder Mensch, ist, relativ zum Gewicht des ganzen Körpers, mindestens vier- bis fünfmal so schwer, als des **ausgewachsenen** Körpers. Diese Tatsache (siehe oben, Seite 54), so evident sie auch für jeden sein muß, der überhaupt seine Aufmerksamkeit auf sie richtet, ist trotzdem, so viel ich sehen kann, noch nie zum Gegenstand eingehender Betrachtung gemacht worden. Sie verdient aber eine solche um so mehr, als sie, bezüglich des Menschen, unter geburtshilflichen Gesichtspunkten, für eminent unzweckmäßig erklärt werden muß und darum für um so auffallender, in Anbetracht dessen, daß überall in der organischen Natur eine Tatsache der Morphologie uns nur dann als wirklich erklärt gelten darf, wenn wir die Einsicht in ihre Notwendigkeit für die Zwecke des Organismus gewonnen haben. Hätten die zu Gebärenden nicht so große Köpfe, so wäre das Gebären ungemein erleichtert. Sollen wir nun diese, in Rücksicht auf den Geburtsakt so unzweckmäßig großen, Köpfe einfach als eine sinnlose Tatsache hinnehmen, die höchstens den negativen Zweck hätte: zu verhindern, daß zu viele Kinder lebend zur Welt, zu viele Mütter lebend davon kommen? Oder den moralischen Zweck im Sinne des Fluches der Genesis: Du sollst mit Schmerzen Kinder gebären? oder den sozialen: daß, wegen der großen Kindsköpfe, die ars obstetricica einen einträglichen Erwerbszweig bildet? — So dürfen wir uns die Natur doch nicht vorstellen. Was bleibt dann aber Positives für die Erklärung?

Sollen wir etwa annehmen, die Natur bringe es in der Embryonalzeit leichter fertig, Hirnmasse zu bilden, als nach der Geburt? und es werde deshalb in der Embryonalzeit Hirnmasse im Vorrat angelegt.

Diese Annahme würde sehr wenig dazu passen, daß ja tatsächlich das Wachstum nach der Geburt den höchstens 400 g Hirnmasse des neugeborenen Menschen doch noch bis zum fertigen Zustand mindestens 1000 g zulegt. Es wäre durchaus nicht einzusehen: wieso es der Natur schwerer fallen sollte, innerhalb der langen Wachstumszeit nach der Geburt, statt eines Gewichtes von 1000 g, auch ein solches von 1200 g Hirnmasse fertig zu bringen.

Für den Geburtsakt wäre es aber von größtem Vorteil, wenn bloß ein Kopf zu passieren hätte, der 200 g Hirnmasse weniger enthielte. Der Einwand, eine solche Reduktion der Hirnmasse wäre unverträglich mit der komplizierten Beschaffenheit, die das Hirn des Neugeborenen tatsächlich schon hat, wäre nicht stichhaltig, denn z. B. ausgewachsene Affenhirne, die im wesentlichen gerade so kompliziert beschaffen sind, wie ein neugeborenes menschliches Hirn, können dabei doch äußerst leicht sein. So habe ich neulich das Hirngewicht eines erwachsenen Cercopithecus viridis zu nur 61 g bestimmt. So kleine Miniaturausgaben sehr kompliziert beschaffener Hirne existieren also. Trotzdem macht die Natur für den menschlichen Neugeborenen keinen Gebrauch von der Möglichkeit, welche, rein morphologisch betrachtet, an und für sich bestünde: daß sie nämlich, zum leichteren Durchgang durch die enge Pforte, ein so kleines Hirn mitgäbe. Und deshalb müssen zwingende Gründe physiologischer Natur dafür vorhanden sein, daß das Neugeborene eine so große Hirnmasse hat; denn die Natur treibt keinen zweckwidrigen Luxus. Als ein solcher zwingender physiologischer Grund läßt sich, in Übereinstimmung mit den Betrachtungen, die Dr. Otto Snell in seiner oben (S. 60) zitierten Abhandlung in vergleichend anatomischer Hinsicht angestellt hat, folgendes angeben:

Die aller menschlichen Heiztechnik weit überlegene, unbewußte organische Heizung mit ihrer Temperaturkonstanz, die beim Menschen ebenso am Vollkommensten, wie deshalb am Bewundernswertesten ist, weil er keine Federn und kein Fell hat, — diese Heizung steht bei kleinen Körpern unter noch schwierigeren Bedingungen als bei großen. Dividiert man das Gewicht eines neugeborenen Menschen (in Grammen ausgedrückt) durch seine Oberfläche (in Quadratzentimetern ausgedrückt)[1], so ergibt sich z. B. der Quotient: $1:1\,{}^1\!/_4$. Die gleiche Division ergibt, sogar schon für einen sehr leichten erwachsenen Menschen, z. B. $\frac{36\,000}{18\,000} = 2:1$. Für einen schweren Erwachsenen aber sogar:

$$\frac{66\,000}{22\,000} = 3:1$$

Diese Brüche stellen dar das Verhältnis der Oberfläche des Körpers, die Wärme abgibt, zu dem Kern des Körpers, in dem Wärme erzeugt wird.

Und die Vergleichung der Brüche lehrt somit unmittelbar: daß bei dem kleinen Körper dieses Verhältnis ein für Heizzwecke viel ungünstigeres ist, als bei dem großen. Diese Betrachtung ist in

1) Das oben zitierte Buch von Vierordt gibt folgende Zahlen: Für ein Kind von 6 Tagen: Oberfläche: 2505 qcm, Gewicht: 3020 g. Danach habe ich die Abrundungen im Text vorgenommen.

der Physiologie längst geläufig, und, dementsprechend, auch der Schluß: daß in dem kleinen Körper zur Erzielung konstanter Temperatur auf der, dem großen gleicher, Höhe, *viel mehr Wärme* erzeugt werden muß, als in dem großen Körper. Dies ist a priori klar, wenigstens unter der Voraussetzung, die gleichfalls, in bezug auf den Menschen wenigstens, fast selbstverständlich ist, daß die Haut des kleinen Körpers (oder auch die *atmende* Fläche, die ebenfalls für die Wärmeabgabe sehr wichtig ist) im Vergleich zu der des großen keine derartigen *qualitativen* Verschiedenheiten besitzt, daß sie für die Wärmeabgabe in Betracht käme. Hätte die Haut des kleinen Körpers, im Vergleich zu der des großen, solche *qualitative* Verschiedenheiten, daß sie, vermöge dieser, um so viel weniger Wärme abgäbe, als sie, bei *gleicher Qualität*, vermöge ihres so verschiedenen *quantitativen* Verhältnisses zum Wärmekern, abgeben müßte, so könnte allerdings durch diese *qualitative* Verschiedenheit die *quantitative* kompensiert werden. Dies ist aber, wenigstens beim Menschen, *nicht* so. Denn es ist empirisch nachgewiesen, daß der kleine Körper viel mehr Wärme abgibt, als der große; folglich auch, da seine Temperatur-Konstanz auf dem gleichen Niveau liegt, wie die des großen, auch viel mehr Wärme *erzeugt*.

Während die vorstehenden Betrachtungen in der Physiologie längst geläufig sind, sind dagegen bis jetzt allzu sehr vernachlässigt worden die Folgerungen, die sich aus diesem Verhältnis ergeben müssen für die Betrachtung der Beziehungen der Hirnmasse und der Muskelmasse zu der Wärmeerzeugung und der Wärmeregulierung. Hierüber ist aber folgendes zu sagen: Vor der Geburt ist die Wärmeerzeugung jedenfalls gering. Sie *muß* gering sein, da die Wärmeabgabe minimal und die Erwärmung durch das Blut der Mutter eine bedeutende ist. Würde unter diesen Umständen noch viele eigene Wärme erzeugt, so müßte die Temperatur des kleinen Körpers eine viel höhere sein, als die des großen. Es liegt aber nichts vor, was diese Annahme auch nur wahrscheinlich machte; und somit dürfte der Schluß gerechtfertigt sein, daß die Arbeit des Embryo im wesentlichen *Wachstumsarbeit* und nicht, wie die des Geborenen, *Heizungsarbeit* ist. Dementsprechend sind auch die Muskeln, welche die weitaus wichtigsten Herde für die Wärmeerzeugung sind, noch beim Ungeborenen wenig entwickelt, während die Leber gewaltig überwiegt[1]). Auch beim Neugeborenen stellen die Muskeln nur 23—24 % des Körpergewichts dar, gegenüber von 43 % beim Erwachsenen, während auch hier die Leber das umgekehrte Verhältnis zeigt (4—5 % beim Neugeborenen, 2—3 % beim Erwachsenen). Nehmen wir an: in der Gewichtseinheit Leber werde ebenso-

1) Beim zweimonatlichen Fötus verhält sich das Lebergewicht zu dem Gewicht des ganzen Körpers wie 1:1—2 (!). (*Vierordt* a. a. O. S. 17 Anm. 3.)

viel Wärme gebildet, wie in der Gewichtseinheit Muskeln (eine für die Bedeutung der Leber als Wärmequelle wahrscheinlich übertrieben günstige Annahme); so würde sich für den Neugeborenen die Rechnung doch so stellen: sein Gewicht betrage 2800 g und davon sei rund $^1/_4$ Muskel und rund $^1/_{20}$ Leber, so hat er 700 g Muskeln und 140 g Leber, d. h. also zusammen 840 g solcher Substanz, die für die Wärmeerzeugung wesentlich in Betracht kommt. Dieser Wärme erzeugende Kern beträgt für das Neugeborene also nur ein Drittel des Gesamtgewichts. Die gleiche Rechnung ergibt für den Erwachsenen: sein Gewicht betrage 60000 g; davon sei rund der 2. bis 3. Teil Muskeln, der 33. Teil Leber; so hat er rund 26000 g Muskeln und rund 1800 g Leber; d. h. also zusammen rund 28000 g solcher Substanz, die für die Wärmeerzeugung in Betracht kommt. Der Wärme erzeugende Kern beträgt also für den Erwachsenen die Hälfte seines Gewichts; d. h.: der kleine Körper muß, im Vergleich mit dem großen, nicht nur heizen unter der Erschwerung, daß die Abkühlungsfläche eine relativ viel größere ist, sondern auch unter dieser Erschwerung, daß der eigentliche Heizkörper im Verhältnis zum Gesamtkörper, der auf konstanter Temperatur zu erhalten ist, nur ein Drittel ausmacht, während dieser Heizkörper beim Erwachsenen fast die Hälfte der ganzen zu erwärmenden Masse ausmacht.

Unter solchen doppelt schwierigen Bedingungen eine konstante Temperatur zu erhalten, die zugleich so hoch steht über der der Umgebung, dies ist ein Problem der Heiztechnik, von dem man, sollte es durch bewußte Tätigkeit gelöst werden, sagen müßte: es sei nur lösbar mittels der gespanntesten Aufmerksamkeit und Sorgfalt, oder besser: es sei einfach unlösbar. Und über die unbewußte Tätigkeit, mittels deren das Problem im Körper tatsächlich schon von den Säuglingen auf das vollkommenste gelöst wird, erhebt sich die Frage: Geschieht dies einfach durch ein Zusammenwirken der Teile des Körpers, welches keines eigenen regulierenden Apparates bedarf? Oder bedarf es eines solchen? Und ist das Hirn dieser Apparat? In dieser Hinsicht ist folgendes zu sagen: Daß das Hirn für alles, was im Körper geschieht, wichtig und wesentlich wäre, dies darf meines Erachtens niemals a priori angenommen werden. Wie gleichgültig es z. B. ist für die Wachstumsvorgänge im Mutterleibe, dies zeigt unzweideutig die Tatsache, daß vollkommen hirnlose Mißgeburten sich in ihren Gliedern und Teilen bis zur Geburt sonst gerade so entwickeln können, wie wenn sie ein Hirn hätten. Es ist eine ebenso auffallende als prinzipiell wichtige Tatsache, daß solche Monstra ohne Hirn trotzdem sogar ein normal entwickeltes Gesicht mit normalen Augen, Ohren etc. besitzen können. Für die Ver-

teilung und richtige Anlegung der Stoffe, welche durch das Blut der Mutter geliefert werden, kommen also nur solche Kräfte in Betracht, die einer Regulierung durch ein Hirn nicht bedürfen. Bei einiger Überlegung muß dies auch ganz selbstverständlich erscheinen. Denn wenn das Wachstum im Mutterleibe eines Hirnes bedürfte, welches Hirn stünde dann hinter dem Wachstum des Hirnes selbst? So gut als die kompliziertesten Wachstumserscheinungen zustande kommen ohne Nervensystem bei nervenlosen Organismen (Pflanzen und dergl.), so gut wachsen auch die höchsten Tiere ohne Nervensystem bis zur Geburt. Aber von dem Augenblick der Geburt an wird alles anders. Es wird berichtet: hirnlose Mißgeburten haben zuweilen noch einige Stunden gelebt; man habe auch schon eine Art Schrei von ihnen vernommen. Aber die meisten sterben fast augenblicklich nach der Geburt. Der Gründe dafür, daß sie außerhalb des Mutterleibes nicht lebensfähig sind, wird es viele geben, zumal da die Anenkephali häufig auch Akardiazi sind. Für unsere Betrachtungen hat auch nur der Umstand Interesse, daß im Mutterleib das Wachstum sich auch ohne Hirn vollzogen hat. Nach der Geburt übernimmt das Hirn über alles, was im Körper geschieht, und damit auch über das Wachstum viel mehr die Zügel, als vor der Geburt. Vor der Geburt war ein Arm und ein Bein gerade so gewachsen, gleichgültig, ob ein Hirn da war, oder nicht. Wenn dagegen nach der Geburt ein Defekt in das Hirn kommt, wie z. B. durch Hämorrhagien der Kinder, deren Folgen man als porenkephalische Defekte bezeichnet, so wirkt ein solcher Hirndefekt sehr stark auch auf das Wachstum derjenigen Glieder, die dabei beteiligt sind, falls nämlich die Apoplexie eine sogenannte motorische Region des Hirns betroffen hat. Die zugehörigen Glieder sind dann nicht bloß dem Willenseinfluß entzogen, sondern sie bleiben auch in ihrem Wachstum bedeutend zurück. Es sind dabei allerdings bekanntermaßen große Unterschiede zu machen, je nachdem betroffen sind die unmittelbaren Kerne der betreffenden Nerven im Rückenmark und Hirnstamm, oder entlegenere Teile des Nervensystems. Aber mehr oder minder hat doch alles, was die zugehörigen Teile des Nervensystems noch während der Wachstumsperiode betrifft, einen Einfluß auch auf das Wachstum der abhängigen Teile. Zum mindesten kann man dies für die Gliedmaßen behaupten, während allerdings z. B. für das Wachstum der Augen aus vielen Gründen, die hier nicht näher erörtert werden können, eine gewisse Unabhängigkeit von zerebralen Einflüssen angenommen werden muß.

Wenn nun aber in der postembryonalen Zeit sogar das Wachstum in offenkundiger Weise abhängig ist von dem Zustand des Hirns, so muß dies in bezug auf die Heizung des Körpers noch aus viel stärkeren Gründen angenommen werden. Denn bei der

Heizung handelt es sich nicht, wie beim Wachstum, um einen Vorgang, der sich allmählich und langsam vollzieht, in vorbestimmter Weise und im wesentlichen unabhängig von äußeren Umständen. Sondern die Heizung des Körpers ist ein Geschäft, das von Augenblick zu Augenblick unter wechselnden Bedingungen stehend, im höchsten Grade derjenigen Intelligenz bedarf, für welche, im menschlichen Körper wenigstens, nicht bloß ein Rückenmark genügt, sondern die ohne ein Hirn undenkbar ist. Wir können auch hier ganz gut von einer Intelligenz reden, wenn es auch keine bewußte und keine dem Bewußtsein überhaupt zugängliche ist. Denn Intelligenz bedeutet dem Wortsinn nach einfach das Vermögen: auszulesen, zu unterscheiden. Und auch diese Art der Intelligenz braucht gerade so im Körper der höheren Tiere ein entsprechendes Quantum von Hirnmasse, als die andere Art der Intelligenz, die bewußte, nicht ohne ein Hirn möglich ist.

Für das Gebiet der „Ontogenese" sind diese Betrachtungen deshalb unmittelbar einleuchtend, weil man hier, wie oben erörtert, mit gutem Grund behaupten darf, daß keine in Betracht kommenden Qualitätsunterschiede des wärmeleitenden Apparats gegenüber den Quantitätsverschiedenheiten in Rechnung gezogen werden müssen. Ganz anders wäre es z. B., wenn es sich um ein Wesen handelte, das in seinen verschiedenen Wachstumsperioden ein ganz verschiedenes Fell hätte.

Für das Gebiet der vergleichenden Physiologie fehlt es dagegen noch sehr an den richtigen Grundlagen der Betrachtung. Snell[1]) zieht z. B. vielfach auch das Gewicht von Vögeln heran. Diese können aber kaum mit Säugetieren verglichen werden. Denn sie haben Federn und Luftkanäle, aber keine Schweißdrüsen.

Wir haben nun oben gesehen, daß vor der Geburt die Wachstumsvorgänge ungemein überwiegen, die Heizungsvorgänge dagegen höchst unbeträchtlich sind. Nach der Geburt verhält es sich umgekehrt. Während z. B. aus dem menschlichen Ei in 280 Tagen ein Körper entsteht, dessen 3000 g Masse im Verhältnis zu der Masse des Eies als unendlich groß bezeichnet werden könnte, bringen die 280 Tage nach der Geburt einen Zuwachs, der mit 100 Proz., also mit einem sehr endlichen Verhältnis, reichlich bemessen ist. Dagegen ist in diesem Zeitraum die Heizung, die vor der Geburt eine höchst unbedeutende gewesen war, eine sehr bedeutende geworden, und zwar vom ersten Augenblick an nach der Geburt. Wenn mir nun die morphologische Betrachtung des Neugeborenen die Frage aufgedrängt hatte: zu was dieses so beschwerliche große Hirn? so stellt uns die Physiologie die Frage: wo ist der Apparat, der sofort nach der Geburt, die heiztechnische Aufgabe von eminenter Schwierigkeit tadellos löst? Wenn nach einer bekannten Anekdote ein König

1) a. a. O. s. oben S. 60.

seinen Ofenheizer zum Minister gemacht hat, weil er seine Sache immer sehr gut gemacht hatte, da der König mit Recht der Ansicht war, daß dies ein Beweis von sehr viel Verstand sei, so müssen wir auch fragen: wo sitzt der Verstand, der den Körper in einer noch viel vollkommneren Weise auf konstanter Temperatur erhält, als es der vorzüglichste bewußte Heizer vermöchte?

Gegen diese Fragestellung könnte eingewendet werden, auch dies könne der Körper in der gleichen Weise besorgen, wie er sein Wachstum besorgt. Dabei würden aber wesentliche Unterschiede außer acht gelassen. Denn beim Wachstum handelt es sich um Vorgänge, die in der Natur des Körpers fest bestimmt sind und die ablaufen, gerade so, wie ein Uhrwerk abläuft. Die Heizung hat sich aber Bedingungen anzupassen, welche fortwährend wechseln. Und unter der größten Inkonstanz dieser Bedingungen diese staunenswerte Temperaturkonstanz!

Bei einer Anzahl von Gehirnkrankheiten fehlt die Temperaturkonstanz. Da kommt es oft genug zu bedeutenden Temperatursteigerungen, wie auch zu subnormalen Temperaturen. Alles dies wird man als direkte Folgeerscheinung der Hirnkrankheit ansehen dürfen, ebenso wie auch die von der Nahrungsaufnahme unabhängigen Körpergewichtsschwankungen.

V. Hirngewicht und allgemeine Pathologie des Gehirnes.

1. Einfluß der Todesart auf das Hirngewicht.

Der Einfluß der Todesart auf das Hirngewicht ist, wie schon früher auseinandergesetzt, nach dem Lebensalter des Individuums ein verschiedener. Bei kindlichen Gehirnen überwiegt die Neigung zur Gehirnquellung, bei senilen Gehirnen dagegen die Neigung zur gesteigerten Wasserabgabe, also zur Hirnverkleinerung mit Bildung eines Hydrops externus oder internus. Diese senile Hirnverkleinerung kann auch höchstwahrscheinlich erst ganz kurz vor dem Tode entstehen, z. B. als Folge eines infektiösen Prozesses im Körper. Es ist also durchaus nicht berechtigt, ohne weiteres bei einer bei der Sektion anzutreffenden senilen Hirnverkleinerung von einer senilen „Hirnatrophie“ zu reden, unter welcher man einen chronischen Zustand zu verstehen pflegt.

Dagegen ist bei nicht hirnkranken Personen mittleren Lebensalters der Einfluß der meisten Todesursachen auf das Hirngewicht ein anscheinend recht geringer. Eine Verminderung des Hirngewichtes wäre z. B. denkbar durch hochgradige Körperabmagerung. Es ist auch schon wiederholt behauptet worden, daß universelle Abmagerung, Kachexie usw. an sich schon das Hirngewicht verringern können. Die Beweisführung dieser Behauptungen steht aber auf sehr schwachen Füßen; denn sie gründet sich nur auf Durchschnittszahlen von Hirngewichten. Nimmt man, auch bei hochgradig Abgemagerten, die Schädelkapazität bei der Beurteilung des Hirngewichtes zu Hilfe, so ergibt sich, daß sich eine Verminderung des Hirngewichtes nicht nachweisen läßt.

Über die Vermehrung des Hirngewichtes durch die Todesart bei erwachsenen, nicht hirnkranken Personen mittleren Alters läßt sich nach den in dieser Hinsicht allerdings nur wenig zahlreichen Erfahrungen der hiesigen Klinik sagen, daß Hyperämie und Ödem des Gehirnes, ferner Infektionskrankheiten, keinen nachweisbaren Einfluß auf das Hirngewicht haben. Über den Einfluß von Stauungskrankheiten (Herzfehler, Emphysem etc.) auf das Hirngewicht fehlen mir

persönliche Erfahrungen. Daß plötzliche Erstickungen, Strangulierungstod u. ä. eine Hirngewichtsvermehrung hervorrufen können, muß als durchaus wahrscheinlich bezeichnet werden. Es fragt sich nur, um wieviel Prozent das Hirngewicht solcher Personen durch diese Todesarten gesteigert werden kann. Vorläufig darf man jedenfalls noch daran festhalten, bei Personen mittleren Alters Differenzen zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität von weniger als 5%, ebenso wie von mehr als 20% als krankhaft und Zeichen einer Hirnkrankheit anzusehen.

Was bisher über den Einfluß der Todesart auf das Hirngewicht mitgeteilt wurde (vergl. z. B. Matiegka, l. c. S. 71), ist, wie gesagt, meist von sehr geringem Werte, weil die Schädelkapazität nicht berücksichtigt wurde.

2. Hirnverkleinerung.

Das Wort „Hirnatrophie" wird, wohl allgemein, für zwei verschiedene Zustände gebraucht, deren Zusammengehörigkeit, bezw. Identität man zwar annimmt, doch ohne daß dieselbe schon sicher bewiesen wäre. Man spricht von „Hirnatrophie" sowohl dann, wenn die mikroskopische Untersuchung einen stärkeren irreparablen Untergang nervöser Substanz festgestellt hat, ferner aber auch dann, wenn das gesamte Gehirn bei der Sektion verkleinert erscheint. Als makroskopisch sichtbare Zeichen einer allgemeinen „Hirnatrophie" pflegt man namentlich zu nennen: verschmälerte Gyri, verbreiterte Sulci, Hydrops (externus und internus) ex vacuo. Mit dem Worte „Atrophie" verbindet sich ferner durchaus der Begriff des chronischen Zustandes, ähnlich wie etwa mit dem Wort „Cirrhose".

Da man nun in erster Linie bei der Dementia paralytica, senilis, bei der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung, in manchen Fällen von chronischem Alkoholismus usw. mehr oder weniger regelmäßig beträchtlichen Ausfall von Nervenparenchym nachgewiesen hatte und darum auch in den noch nicht untersuchten Fällen erwarten konnte, und da man andererseits bei vielen dieser Krankheiten tatsächlich Hirnverkleinerungen trifft, so sprach man oft genug bei Sektionen solcher Gehirnkranker von vornherein von Gehirnatrophie, auch ohne speziell darauf zu achten, welche makroskopischen Einzelerscheinungen eine Hirnverkleinerung wenigstens wahrscheinlich machen. Eine Anzahl Autoren hat ferner das Hirngewicht bei diesen Krankheiten bestimmt (selbstverständlich ohne zugehörige Schädelkapazität) und aus Einzel- oder Durchschnittszahlen auf „Hirnatrophie" geschlossen. Ein Beweis aber dafür, daß das Hirn nun auch wirklich pathologisch verkleinert war, fehlt fast stets. Denn ein niedriges Hirngewicht kann ebensogut nur der Ausdruck von Microcephalie sein (z. B. bei

Paralytikern). Man könnte beinahe in jedem Falle, wo in der Literatur das Wort „Hirnatrophie" gebraucht wurde, eine Anzahl berechtigter Einwendungen machen und überhaupt Zweifel aussprechen, ob jedesmal „Hirnatrophie" vorgelegen hat.

Liepmann[1]) z. B. schreibt in einer Besprechung von G. Wolffs kritischer Schrift (Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig, Veit & Co. 1904):

> Bei den Sektionsbefunden fehlt leider überall das Hirngewicht. Gerade bei Fall 3 wäre es von Wert gewesen, die erreichbare Bestimmtheit bezüglich des Grades der Atrophie zu erhalten. Da, wie wir jetzt wissen, Atrophie allein die transkortikalen Bilder bewirken kann, ist dieses Moment, natürlich auch wo sich ein Herd findet, als möglicherweise mitwirkend, nicht zu vernachlässigen.

Dieser zitierte Satz zeigt so recht die schwachen Seiten und Unzulänglichkeiten des Hirnatrophiebegriffes. Wie kann man aus dem Hirngewicht allein eine annähernde Bestimmtheit bezüglich des Grades der Atrophie erhalten? Wie will man „wissen" (!), daß Atrophie allein die transkortikalen Bilder bewirken kann, wenn man die „Hirnatrophie" überhaupt nicht exakt diagnostizieren kann? Und wenn wirklich in jenen Fällen, welche Liepmann im Auge hatte, eine Hirnverkleinerung bestand, wie ist dann dem Einwande zu begegnen, daß diese Hirnverkleinerung nicht erst akut vor dem Tode entstanden ist? Denn tatsächlich können, z. B. bei Dementia senilis, die transkortikalen Bilder ohne jede Spur von Hirnverkleinerung (bei der Sektion), ohne Herderkrankung und ohne wesentlich andere histologische Veränderungen, als man sie bei Senildementen überhaupt trifft, gefunden werden, wie eine entsprechende Beobachtung aus der hiesigen Klinik lehrt. —

Als das Wort „Hirnatrophie" geprägt wurde, hat man zunächst sicher nur an die allgemeine, makroskopisch ohne weiteres wahrnehmbare, meß- und wägbare Hirnverkleinerung gedacht. Daher auch das Wertlegen auf Hirngewichtszahlen bei „Hirnatrophie". Nach dem gegenwärtigen Sprachgebrauch liegt aber, wie mir scheint, in dem Worte „Hirnatrophie" außer der Tatsache der Hirnverkleinerung auch der Ausdruck dafür, daß diese Hirnverkleinerung die direkte Folge war lediglich des Unterganges von nervöser Substanz. In analoger Weise denkt man ja auch bei dem Worte „Nierenatrophie" nicht nur an die Organverkleinerung, sondern auch an gewebliche Veränderungen. Die Vorstellung letzterer überwiegt manchmal so sehr, daß man von „Schrumpf"-Niere auch dann spricht, wenn (wie im ersten Stadium der genuinen Nierencirrhose) die Niere vergrößert erscheint.

1) Zentralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie 1904, S. 634

In ähnlicher Weise scheint schließlich bei dem Worte „Hirnatrophie" von einer Anzahl Autoren in erster Linie an die histologischen Veränderungen (Ausfall von Nervenparenchym) gedacht und angenommen zu werden, daß dem histologisch nachweisbaren Parenchymschwund stets die Verkleinerung des Organes parallel gehe.

Schon wegen dieser Doppelbedeutung des Wortes „Hirnatrophie" wäre es wünschenswert, wenn man dasselbe zunächst überhaupt vermeiden wollte.

Jedenfalls muß man sich aber in der Frage der „Hirnatrophie" folgendes zu beantworten versuchen: ist die allfällige Hirnverkleinerung, z. B. bei Paralyse, wirklich nur der Ausdruck von untergegangener Nervensubstanz, oder nicht? Wenn also beispielsweise ein paralytisches Gehirn (im Verhältnis zu seiner Schädelkapazität) um 300 g zu leicht ist, ist dann anzunehmen, daß 300 g Nervenfasern und Ganglienzellen geschwunden sind? Oder etwas allgemeiner ausgedrückt: Darf man den bei der Sektion nachweisbaren Zustand der Hirnverkleinerung überhaupt bedingungslos als chronischen, d. h. länger dauernden Zustand ansehen? Und mit welchem Grunde?

Es gibt nun zweifellos Gewichtsverminderungen des Hirnes und seiner Teile, bei denen man berechtigt ist zu sagen, daß die Gewichtsverminderung in der Hauptsache Folge ist des Parenchymschwundes. Das sieht man z. B. an sklerotischen Kleinhirnen mit hochgradigem Untergang des Parenchyms. Ferner mag vielleicht hierher gehören ein in der hiesigen Klinik beobachteter Fall, den man am ehesten noch der Friedreichschen Tabes zurechnen könnte: die Differenz zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität betrug 32 Proz., und das Gesamthirn zeichnete sich dadurch aus, daß fast durchweg die Markscheiden völlig fehlten, bei erhaltenen Achsenzylindern. Die Glia war sekundär in erheblichstem Maße gewuchert. Die durch diese Gliawucherung erzielte allfällige Gewichtsvermehrung reichte aber offenbar bei weitem nicht hin, um den durch das Fehlen der Markscheiden entstandenen Gewichtsverlust zu decken.[1])

1) Alzheimer erwähnte in der Diskussion zu dem oben genannten Vortrage (vergl. Zentralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1905, S. 639) ebenfalls die Wucherung des Stützgewebes. Er führte aus: . . . . „ferner führe die Paralyse nicht nur zu einem nervösen Schwund, sondern die Wucherung des Stützgewebes, die Gefäßvermehrung, die Infiltration der Lymphräume, die Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes des Hirngewebes und der Ventrikel veranlassen Gewichtsveränderungen des Gehirnes, deren Größe durch einfache Wägungen gar nicht festzustellen sei." — Mit diesem Satz kann man sich durchaus einverstanden erklären, denn er ist alles andere als eine Widerlegung meiner Ansichten. Denn wenn ein Gehirn trotz Schwundes nervösen Parenchyms aus irgend welchem Grunde doch ein ganz normales Gewicht haben kann (im Verhältnis zur Schädelkapazität), dann darf man eben auch nicht von „Hirnatrophie" reden, wenn anders man unter Hirnatrophie überhaupt eine Verkleinerung des Organes versteht. Oder aber, die ganze Frage der „Hirnatrophie" geht in einem Wortstreite auf, weil der eine unter Hirnatrophie alle Zustände des Gehirnes versteht, welche

In der Mehrzahl der mit Hirnverkleinerung einhergehenden Hirnkrankheiten ist ein derartig hochgradiger Parenchymausfall, welcher zwanglos ein zu geringes Hirngewicht von 200 bis 300 g erklären könnte, nicht nachweisbar. Wenn man konsequent bei jeder Sektion Paralytischer (speziell auch nach langer Dauer der Paralyse)

1. die genaue Bestimmung der Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht vornimmt und

2. eine genaue histologische Untersuchung folgen läßt, so wird man ersehen, daß man histologisch immer im großen und ganzen die gleichen Bilder erhält, selbstverständlich an Intensität in den einzelnen Hirnteilen und Hirnen wechselnd; und man wird andererseits konstatieren müssen, daß gelegentlich auch, trotz der langen Dauer der Paralyse, trotz der schwersten histologischen Veränderungen, eine meßbare Verkleinerung des Gehirnes (im Verhältnis zu seiner Schädelkapazität) nicht existiert. Ja noch mehr: Man kann es im Einzelfall dem histologischen Präparat nicht ansehen, ob das zugehörige Gehirn in seiner Gesamtheit normal groß oder verkleinert ist. Es können also die für Paralyse mehr oder weniger charakteristischen histopathologischen Veränderungen und das Hirnvolumen bezw. Hirngewicht in weitestem Maße unabhängig von einander sein, so daß es jedenfalls als Fehler zu bezeichnen ist, wenn man von einem histologisch nachweisbaren Ausfall nervöser Substanz ohne weiteres auf eine Hirngewichts- oder Hirnvolumensverminderung schließen wollte.

Wenn bei allen Paralytikern sowohl der klinische Krankheitsverlauf wie die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems derartige Ähnlichkeiten aufweist, daß man bei den verschiedenen Paralytikern den der Hirnkrankheit zugrunde liegenden krankhaften Prozeß im Gehirn als wesensgleich ansehen darf, so müssen die außerordentlichen Gewichtsdifferenzen, welche man bei den einzelnen Autopsien Paralytischer antrifft (s. später S. 89), auf das höchste überraschen. Denn diese Gewichtsschwankungen der Paralytikergehirne sind unabhängig von Alter und Ernährungszustand der Kranken, von der allfälligen interkurrenten Todesursache (Infektion) und oft sogar unabhängig von der Dauer der Paralyse. Die in der hiesigen Klinik bis jetzt angetroffenen äußersten Grenzen dieser Hirngewichtsschwankungen betragen 4 Proz. und 40 Proz. Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht. Eine Kranke, welche nur 5 Proz. Differenz hatte[1]), starb nach einem zwei Tage dauernden

mit histologisch nachweisbarem Parenchymuntergang einhergehen, während der andere unter Hirnatrophie die makroskopisch meßbare Hirnverkleinerung versteht. Darum wäre es, wie gesagt, besser, das Wort „Hirnatrophie" zu meiden.

1) Krankengeschichte ist ausführlicher mitgeteilt in meiner früher zitierten Arbeit über Hirndruck, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 335, Fall No. 7.

starken paralytischen Anfalle. Wäre sie nicht an diesem Anfalle gestorben, sondern zur gleichen Zeit z. B. an Tuberkulose, dann hätte sie vielleicht 25 Proz. Differenz gehabt. Andererseits läßt sich ebensogut vorstellen, daß jene zweite Kranke mit 40 Proz. Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht vielleicht ebenfalls nur 5 Proz. gehabt hätte, wenn sie im Anfall gestorben wäre.

Mit anderen Worten: Es ist überwiegend wahrscheinlich, daß das bei der Autopsie Hirnkranker anzutreffende Hirngewicht eben nur das Gewicht im Augenblicke des Todes ist, ohne daß die Folgerung gestattet wäre, daß Stunden, Tage oder Wochen vorher das Gehirn immer die gleiche Schwere gehabt habe. Das Gehirn ist, solange es lebt, zweifellos einem beständigen Volumens-, bezw. Gewichtswechsel unterworfen. Dieser wird sich bei Gehirngesunden in physiologischen Grenzen halten, bei Hirnkranken aber einen ganz erheblich weiteren Spielraum annehmen können. Daß bei der Paralyse — um diese als Beispiel einer Hirnkrankheit zu nennen — materielle krankhafte Veränderungen im Gehirne vor sich gehen, das wird wohl niemand bestreiten. Welcher Art aber diese Veränderungen sind, das weiß man nicht; denn die histologischen Veränderungen können rein sekundärer Natur sein. — Es wurde bereits früher angedeutet (und ist in jedem Lehrbuche zu lesen), eine wie wichtige Rolle das Wasser im Gewebe spielt, speziell auch in der Materie des Gehirnes. Ein normales lebendes Gewebe vermag mit großer Kraft und Konstanz das zu seinem Leben nötige Wasser festzuhalten. Ein krankes Gewebe — in diesem Falle also ein paralytisches Gehirn — hat diese Kraft und Konstanz nicht. Deshalb trifft man auch bei Paralytischen unendlich viel größere Schwankungen des durch den Wassergehalt bestimmten Hirngewichtes und Hirnvolumens. Da das Wasser in einer besonderen, wohl noch nicht näher bekannten Weise im Gewebe gebunden ist, darf auch nicht wunderbar erscheinen, wenn man einen größeren oder geringeren Wassergehalt des Gehirnes nicht ohne weiteres feststellen kann. Manches „ödematöse" Gehirn z. B. hat wahrscheinlich keinesfalls mehr Wassergehalt, als ein Gehirn von anscheinend mittlerem Feuchtigkeitsgehalt.

Wenn man also bei der gleichen Hirnkrankheit so außerordentlich starke Gewichtsschwankungen antrifft, wie bei der Paralyse, so erfordert diese Tatsache doch wohl die erhöhte Aufmerksamkeit. Vielleicht vermögen zahlreiche solche Konstatierungen, im Verein mit den klinischen Beobachtungen, doch einiges Licht zu bringen in das, was in einem paralytischen Gehirne vorgeht. Wenn man sich den oft so rapiden Wechsel der Zustandsbilder im Verlauf der Paralyse vor Augen hält, das apoplektiforme Einsetzen und Verschwinden psychischer und somatischer (z. B. Insulte) Symptome, so ist es eigentlich an sich schon näherliegend, die den Symptomen zugrunde liegen-

den Veränderungen als solche physikalischer oder chemischer Natur aufzufassen, und nicht anatomische Veränderungen, wie Markfaserschwund und Gliawucherung, als Erklärung herbeizuziehen.

Für das Wort „Hirnatrophie“ aber ergeben die vorstehenden Ausführungen, daß schon die Möglichkeit eines raschen und beträchtlichen Gewichts-, Konsistenz- und Volumenswechsels paralytischer Gehirne es geraten scheinen läßt, das Wort „Hirnatrophie“ ganz zu vermeiden. Denn es wirkt nur mißverständlich, indem es bald Hirnverkleinerung, bald Parenchymschwund bedeutet; beide aber sind zweifellos in weiten Grenzen voneinander unabhängig und nur Äußerungen derselben Krankheit. Es ist deshalb besser, bei Gehirnen, welche im Vergleich zu ihrer Schädelkapazität abnorm leicht und klein sind, einfach von „Hirnverkleinerung“ zu sprechen, — ein Wort, welches nur die Tatsache wiedergibt, ohne über histologische Veränderungen oder über die Zeitdauer des Zustandes etwas auszusagen.

Um aber eine Hirnverkleinerung zu konstatieren, dazu bedarf es stets der Kenntnis der zugehörigen Schädelkapazität. Wo diese fehlt, läßt sich über die Größe des Gehirnes nichts Bestimmtes aussagen. Denn es gibt gerade bei Beurteilung allfälliger Volumensanomalien des Gehirnes oder seiner Teile nichts Trügerischeres, als das bloße Augenmaß. Sieht man auch von der Möglichkeit des raschen Volumens- und Gewichtswechsels des Gehirnes ab, so genügt bereits das Fehlen der zum Hirngewicht gehörigen Schädelkapazität, um die Mehrzahl der Arbeiten, welche sich mit „Hirnatrophie“ befassen, als unbrauchbar erscheinen zu lassen. Wie will man mit dem Hirngewicht allein ein „atrophisches“ von einem mikrocephalen Gehirn unterscheiden!

Wenn nun das Gehirn hirnkranker Individuen sich tatsächlich so verhielte, wie es oben als wahrscheinlich hingestellt wurde, daß nämlich (im Falle einer Hirnverkleinerung) das Hirn beim Tode ein durchaus anderes Gewicht haben kann, als es kurze oder längere Zeit vor dem Tode gehabt hat, so muß die Frage beantwortet werden: Gibt es irgendwelche Anzeichen dafür, ob ein Gehirn schon längere Zeit vor dem Tode pathologisch verkleinert war, oder ob diese Verkleinerung erst kurz vor dem Tode eintrat, bezw. ein Effekt der Agone, einer terminalen Infektion etc. war? Während bei der chronisch-pathologischen Hirnvergrößerung (also beim chronischen Hirndruck) Knochenveränderungen und Stauungspapille ohne weiteres auf die längere Dauer der Anomalie schließen lassen, so lassen sich, vorläufig wenigstens, keine allgemeingültigen Anhaltspunkte finden, welche zu sagen gestatten, ob eine chronische oder mehr akute Hirnverkleinerung vorliegt.

Weiter muß man fragen: Ist eine abnorm große Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht von beispielsweise 25 Proz. unter

allen Umständen als krankhaft anzusehen und damit das betreffende Individuum als hirnkrank zu diagnostizieren, auch wenn die Hirnverkleinerung selbst erst kurz vor dem Tode entstanden sein könnte? Diese Frage wird sich nur an der Hand eines sehr großen, auch nicht hirnpathologischen Materiales beantworten lassen, und auch dann nur unter Berücksichtigung verschiedener Momente, z. B. des Lebensalters. Wenn die obigen Vermutungen (S. 42) richtig sind, daß das senile Gehirn anders auf verschiedenartige Schädlichkeiten reagiert, als das Gehirn von Menschen im mittleren Alter, so ist folgende Möglichkeit denkbar: Ein Mann ist bis zu seinem 80. Lebensjahre völlig geistesgesund. Mit dem Auftreten einer ohne höheres Fieber verlaufenden Bronchopneumonie kommt es bei ihm zu starken Verwirrtheits- und Erregungszuständen, dann zu raschem Verfall und Tod. Bei der Sektion wird eine Differenz zwischen Hirngewicht und Kapazität von 25 Proz. gefunden. Es ist nun ohne weiteres möglich, daß die Infektion, welche einem jüngeren Gehirne wahrscheinlich gar nicht geschadet hätte, auf dieses senile Gehirn sehr deletär einwirkte. Die akut entstandene Hirnverkleinerung wäre als ein Ausdruck dieser schweren Schädigung des Gehirnes anzusehen. — Wenn aber die andere Ansicht ausgesprochen wird, daß dieser Greis schon seit vielen Wochen eine Hirnverkleinerung von 25 Proz. gehabt habe, trotz seines normalen Geisteszustandes, so wird man dieses bis auf weiteres nicht mit positiven Tatsachen widerlegen können.

Bei Menschen des mittleren Lebensalters wird hingegen (bei Fehlen einer Herdkrankheit) eine Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht von mehr als 20 Proz., selbst wenn diese Hirnverkleinerung erst akut entstanden sein sollte, nach den bisherigen Erfahrungen den Schluß auch auf chronische Gehirnkrankheit gestatten. —

Abgesehen von der Paralyse und der senilen Demenz weiß man von Hirnverkleinerungen bei Hirnkrankheiten anscheinend noch recht wenig. Man hat viel von der „arteriosklerotischen Hirnatrophie“ geschrieben; aber man scheint sich auf die Konstatierung einiger (anscheinend?) verschmälerter Windungen beschränkt zn haben. Die Schädelkapazität hat man bei solchen Gehirnkrankheiten noch nicht bestimmt.

Ein gleiches gilt von dem allfälligen Auftreten einer diffusen Hirnverkleinerung bei Herderkrankungen des Gehirnes. Es ist naheliegend, daß dieselben (Hämorrhagie oder Tumor), namentlich bei höherem Alter des Individuums, auf das ganze Gehirn nicht ohne Einfuß sein können. In der früher angeführten Arbeit[1]) über die Entstehung des Hirndruckes habe ich u. a. nachzuweisen versucht,

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 306.

daß es bei alten Leuten im Gefolge von Hirntumoren leicht auch zur Hirnverkleinerung kommt. Bei dem einen der dort beschriebenen Kranken handelte es sich um ein faustgroßes Gliom, welches zu seinem Wachstum wenigstens ein Jahr gebraucht hatte. Trotzdem war es niemals zu erheblicheren Hirndruckerscheinungen gekommen, so daß eine chronische Hirnverkleinerung, entsprechend dem Wachstum des Tumors angenommen werden mußte. Dem entsprach auch das Verhältnis von Kapazität und Hirngewicht an der Leiche. Inzwischen ist auch in der hiesigen psychiatrischen Klinik ein ganz analoger Fall beobachtet worden.

Ferner ist es möglich, daß auch umschriebene Erweichungsherde im Gehirn nicht ohne Einfluß auf das Gesamthirn bleiben, sondern zu einer mehr oder weniger diffusen Allgemeinerkrankung führen, wie ja auch klinisch im Anschluß an umschriebene Läsionen sich zunehmender Blödsinn entwickeln kann. In einigen derartigen Fällen hat man histologisch schwere allgemeine Veränderungen nachweisen können. Jedenfalls aber ist auch bei solchen Herderkrankungen die Bestimmung der Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht angebracht und geboten. Wenn eine hierbei konstatierte diffuse Hirnverkleinerung auch erst akut vor dem Tode entstanden sein könnte, so daß sie also (bis auf weiteres) kein strikter Beweis für eine chronische diffuse Hirnkrankheit zu sein braucht, so lenkt der Nachweis der diffusen Hirnverkleinerung doch wenigstens die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit des Bestehens einer chronischen diffusen Hirnerkrankung.

Der Nachweis der letzteren aber hat prinzipielle Bedeutung in allen sogenannten Lokalisationsfragen. Das gilt einmal von dem Zusammenhang zwischen Stirnhirngeschwülsten und psychischen Erscheinungen[1]), welcher eine Zeitlang in der Literatur lebhaft erörtert wurde, und ferner bei allen Störungen der Sprache und des Handelns, für welche man umschriebene Herde verantwortlich machen möchte. Wenn z. B. das Hirngewicht des einseitig Apraktischen von Liepmann[2]) zu nur 1180 g angegeben wird (nach achtstündigem Liegen in Müllerscher Flüssigkeit; wahrscheinlich war also das Gewicht in frischem Zustande noch geringer), so ist dieses Gewicht für einen Mann so auffallend niedrig, daß die Frage entsteht, ob die geschilderten Herde allein diese Gewichtsverminderung erklären, oder ob nicht doch außerdem eine universelle Hirnverkleinerung und damit die Möglichkeit einer diffusen chronischen Hirnerkrankung bestand, auf welche ein mehr oder weniger großer Teil der scheinbar als Herdsymptome angesehenen Störungen zurückzuführen sind.

1) Vergl. auch meine Arbeit Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 321 und 347.

2) Berlin 1906. J. Karger.

— Wenn irgendwo, dann vermißt man in solch wichtigen Sektionsberichten die Zahl der Kubikzentimeter des Schädelinnenraumes.

Endlich fehlen noch alle Erfahrungen über Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer akuten oder chronischen Hirnverkleinerung bei den sogenannten funktionellen Psychosen. Es ist nicht nötig, hier eingehender zu dem Begriffe der „funktionellen" Psychose Stellung zu nehmen[1]). Wenn man früher als ein klinisches Charakteristikum der funktionellen Psychosen die gesetzmäßig gute Prognose quoad vitam ansah, so haben neuere Krankenbeobachtungen gelehrt[2]), daß man auch an einer „funktionellen" Psychose sterben kann, und zwar nicht infolge komplizierender Erkrankungen, sondern lediglich an dem der Geistesstörung zugrunde liegenden krankhaften Prozeß im Gehirn. — Man hat ferner speziell bei der Dementia präkox eine Anzahl histologischer Veränderungen, namentlich Gliawucherungen, gefunden. Zu einem bedeutenderen Ausfall von Nervenfasern und Nervenzellen scheint es hingegen niemals zu kommen (im Gegensatz zu den „organischen" Psychosen). Was speziell von Degeneration markhaltiger Fasern berichtet wird (auch bei der Epilepsie), bedarf noch sehr der Nachprüfung. Der Markfasergehalt der Rinde wechselt nicht bloß an den verschiedenen Stellen des gleichen Gehirnes, sondern auch an gleichen Stellen verschiedener Gehirne beträchtlich. Bei keiner der sogenannten funktionellen Psychosen kommt es ferner zu einer anatomisch nachweisbaren Erkrankung im Rückenmark (im Gegensatz z. B. zur Paralyse etc.). Speziell bei der Katatonie, welche sich doch hinreichend auf motorischem Gebiete abspielt, welche zu Krämpfen und Kontrakturen führen kann, wird eine anatomische Läsion der Pyramidenbahn stets vermißt. — Jedenfalls wäre es, zunächst theoretisch, in hohem Maße interessant, festzustellen, ob bei funktionellen Psychosen eine Hirnverkleinerung vorkommt oder nicht. Da bei denselben sogenannte Hirnschwellungen beobachtet wurden, ist das Vorkommen auch von Hirnverkleinerungen wahrscheinlich. In der hiesigen psychiatrischen Klinik kommen aber die Endzustände juveniler Verblödungsprozesse kaum jemals zur Sektion, so daß auch in diesem Punkte die Mitarbeit der Landesirrenanstalten unbedingt erforderlich ist. — —

1) Nissl, Münch. Medizin. Wochenschr. 1899. S. 1453.
Gaupp, Zentralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie 1900, S. 129
Weber, Sammelreferat Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1904.

2) Weber, Über akute, tödlich verlaufende Psychosen, Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 16, S. 81.
Reichardt, Todesfälle bei funktionellen Psychosen. Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1905, S. 1.

Ich wiederhole also nochmals: Man findet bei manchen Gehirnkrankheiten

1. einen Ausfall von Nervenparenchym,

2. eine Volumens- bezw. Gewichtsverminderung, offenbar als Folge verschiedenen Wasser- (und Eiweiß-?) Gehaltes. Beide erweisen sich aber oft so unabhängig voneinander, daß man zunächst besser tut, sie nicht in Beziehung zu einander zu bringen. Auch ist es wahrscheinlich, daß Volumens- und Gewichtsverkleinerungen des Gehirnes akut entstehen und verschwinden können, während doch der Schwund nervösen Parenchyms einen chronischen und zum mindesten stationären Zustand bedeutet. Da man auch mit dem Wort „Hirnatrophie" immer einen chronischen Zustand versteht, ist es besser, bei allfälligen Volumensverminderungen des Gehirnes, von denen man oft nicht wissen kann, ob sie akut entstanden oder chronisch sind, von „Hirnatrophie" nicht zu reden, sondern von Hirnverkleinerung. Jede Hirnverkleinerung aber bedarf zu ihrem Nachweise der Berechnung der Schädelkapazität. Das bloße Augenmaß und das Konstatieren „verschmälerter Gyri und verbreiterter Sulci" (deren Verschmälerung und Verbreiterung natürlich ebensogut akut entstanden sein kann, wie die Verkleinerung des ganzen Gehirnes) führt gewöhnlich zu erheblichen Täuschungen und ist zudem so subjektiv, daß eine nur durch das Augenmaß festgestellte Hirnverkleinerung immer den stärksten Zweifeln begegnen muß und überhaupt, wie alles Subjektive, seines geringen Wertes wegen nicht geduldet werden dürfte.

3. Hirnvergrößerung.

Das Wort „Hirnvergrößerung" wurde gewählt für eine Anzahl Zustände des Gehirnes, welche, an sich nicht wesensgleich, doch das Gemeinsame haben, daß sie eine Volumens- und Gewichtsvermehrung des Gehirnes herbeiführen, infolge deren es zu einem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht kommen kann.

Ebenso wichtig, wie bei der Hirnverkleinerung — wenn nicht noch wichtiger — ist zur Feststellung einer Hirnvergrößerung die Kenntnis der Schädelkapazität. Es ist einfach unmöglich, selbst grobe Mißverhältnisse zwischen Gehirn und Schädelinnenraum, einigermaßen richtig zu taxieren, ja überhaupt nur zu sehen.

Und doch hat man gerade bei der häufigsten und vorläufig wichtigsten Form der Hirnvergrößerung, nämlich der durch Hirngeschwülste, bis in die neueste Zeit hinein nicht daran gedacht, die Schädelkapazität in den Kreis der Untersuchung mit hineinzubeziehen. Jedermann weiß, daß ohne einen genügend festen Schädel, welcher dem sich immer mehr zu vergrößern bestrebten Hirn einen Wider-

stand entgegensetzt, ein Hirndruck nicht zustande kommt. Aber die Konsequenz, den Schädelinnenraum einfach zu messen und dann mit dem Hirngewicht zu vergleichen, hat niemand gezogen. Bis in die Gegenwart dauert der Streit über die entzündliche oder mechanische Entstehung der Stauungspapille. Man hat diesen Streit durch detaillierteste Untersuchungen der papilla nervi optici zum Abschluß zu bringen gesucht. Aber einfach durch Messung des Schädelinnenraumes und Vergleich mit dem zugehörigen Hirn (plus tumor) zu beweisen — oder zu widerlegen —, daß die Stauungspapille Folge eines Mißverhältnisses zwischen Hirn und Schädel ist, das hat man nicht getan.

Die „mechanische" Entstehung der Stauungspapille ist noch nicht widerlegt, wie Adamkiewicz auch neuerdings noch meint[1]). Im Gegenteil. Sie ist fester begründet denn je[2]). Adamkiewicz, dessen Arbeiten über den Hirndruck doch so vieles Richtige enthalten (z. B. bezüglich der Resorbierbarkeit des Liquor), polemisiert gegen die Auffassung, daß der Liquor die Hauptschuld am Zustandekommen des Hirndruckes trage. Das ist für viele Fälle, bei welchen ein stärkerer Hydrocephalus fehlt, auch richtig. Aber Adamkiewicz übersieht, daß in solchen Fällen die feste Substanz im Schädelinnern (Hirn plus Tumor) eine beträchtliche Vermehrung erfahren hat, komprimiert ist und sich elastisch ausdehnen will. Hierdurch wird der Symptomenkomplex des Hirndruckes hervorgerufen und, wahrscheinlich unter Vermittelung des Liquor, die Stauungspapille erzeugt. Daß der Liquor, auch ohne die Hauptschuld am Zustandekommen des Hirndruckes zu haben, unter mehr oder weniger erhöhter Spannung steht, ist von vornherein plausibel und übrigens auch durch direkte Messung nachgewiesen.

Auf Einzelheiten über die mutmaßliche Entstehung des Hirndruckes kann ich mich hier nicht einlassen; ich verweise auf meine diesbezügliche Arbeit und gebe hier nur kurz einige Resultate dieser Untersuchungen:

1. Ein Gehirn kann auf einen Tumor scheinbar gar nicht reagieren. Dann wächst der Tumor immer weiter, und es kommt, lediglich infolge raumbeengender Faktoren, aus rein mechanischen Gründen zum Hirndruck, d. h. zum Mißverhältnis zwischen Hirn- und Schädelinnenraum.

2. Ein Gehirn reagiert auf einen wachsenden Tumor mit einer mehr oder weniger starken Hirnverkleinerung, so daß das Ver-

1) Neurolog. Zentralbl. 1905, S. 206.

2) Gegen die Ausführungen, wie sie z. B. Elschnig im Handbuch der pathol. Anatomie von Flatau-Jacobsohn-Minor (Berlin 1904) auf S. 1180 bringt, lassen sich so viele Einwände machen, daß auf diese Arbeit unmöglich hier eingegangen werden kann.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 306.

„Die Heilkunde", Monatsschr. für prakt. Medizin, September 1905.

hältnis zwischen Schädelinhalt und Kapazität annähernd das gleiche bleibt. Es kommt somit nicht zum Hirndruck (z. B. bei einem senilen Gehirn).

3. Ein Gehirn reagiert auf einen Tumor (gleichgültig wo er sitzt) mit einem starken Hydrocephalus, welcher seinerseits die Hauptschuld am Zustandekommen des Hirndruckes trägt (oft bei kindlichen Gehirnen).

4. Ein Gehirn reagiert auf einen Tumor mit einer sogenannten akuten oder chronischen Hirnschwellung (siehe später). Hierzu gehören jene Fälle, wo ein kleiner Tumor starken universellen Hirndruck hervorrief. Man hat gerade diese Fälle — kleine Geschwulst und trotzdem starker Hirndruck — gegen die mechanische Entstehung des Hirndruckes aufgeführt. Aber es läßt sich mit Hilfe der Kenntnis der Schädelkapazität nachweisen, daß das betreffende Gehirn, auch wenn der Tumor für sich vielleicht nur 30 g wog, doch über 200 g zu schwer war für den betreffenden Schädelinnenraum. Das Gehirn war also in toto, und zwar ohne Hydrocephalus, vergrößert. Derartige Hirnschwellungen können anscheinend in jedem Lebensalter vorkommen.

5. Kombinationen zwischen 1—4.

Es läßt sich also mit Hilfe der Kenntnis von Schädelkapazität und Hirngewicht leicht das verschiedene Verhalten des Gehirnes dem Hirntumor gegenüber feststellen. Man wird bei weiteren Prüfungen das Parallelgehen zwischen Fehlen oder Vorhandensein der Stauungspapille einerseits und Fehlen oder Vorhandensein eines chronischen Mißverhältnisses von Kapazität und Hirn andererseits bestätigen können. Was nun im Einzelfall dieses Mißverhältnis hervorruft, ist eine Sache für sich. Ein Mißverhältnis aber muß bestanden haben, wenn es zur typischen Stauungspapille kommt. Gegen die Spezifität der Stauungspapille für den Hirndruck können nur solche Beobachtungen vorgebracht werden, bei welchen, trotz dauernd fehlender Stauungspapille, ein starkes Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, und außerdem Zeichen chronischen Hirndruckes an den Schädeldachknochen bestanden haben. Solche Fälle mögen vorkommen (Verlagerung des Canalis opticus beiderseits durch Tumor, Mangel an Liquor, etc); sie sind aber gewiß sehr selten. Weiterhin ist die Möglichkeit im Auge zu behalten, daß eine chronische Hirnschwellung, welche Hirndruck und Stauungspapille hervorrief, kurz vor dem Tode wieder abschwillt. Und endlich darf nie vergessen werden, daß Optikusaffektionen verschiedenster Ätiologie („Neuritis optici“) im ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille zum Verwechseln ähnlich sehen können, doch ohne jemals etwas mit derselben zu tun zu haben. Der Name „Stauungspapille“ sollte durchaus für jene Fälle reserviert bleiben, bei welchen ein

chronisches Mißverhältnis zwischen Kapazität und Hirn anzunehmen oder wenigstens wahrscheinlich ist. Wenn also z. B. Menstruationsanomalien und Stauungspapille zusammengebracht werden, so läßt sich ein Zusammenhang z. B. insofern konstruieren, als ein Hirntumor oder Hirnschwellung die eigentliche Krankheit war und sowohl die Amenorrhoe, als die Stauungspapille erzeugte. Andererseits kann es sich in solchen Fällen natürlich auch um ein rein zufälliges Zusammentreffen einer „idiopathischen" Neuritis optici und einer Amenorrhoe handeln.

Die Fälle von Stauungspapille bei Schädeldeformität (in erster Linie Turmschädel) bedürfen noch sehr der Revision. Daß lediglich die Schädelabnormität die Stauungspapille hervorrufen könnte, ist für die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle eminent unwahrscheinlich. Entweder muß ein Schädel ein derartiges nach innen zu gerichtetes, progressives Knochenwachstum aufweisen, so daß eine Verengerung des Schädelinnenraumes entsteht (wie bei echten Schädel- oder Hirngeschwülsten), und als deren Folge die Stauungspapille, — oder die Fälle, welche als „Turmschädel mit Stauungspapille" publiziert wurden, waren überhaupt keine primären reinen Turmschädel, sondern mehr oder weniger atypische hydrocephalische Schädel, wofür auch ein Teil der betreffenden Abbildungen spricht. Die Ursache der Stauungspapille wäre also nicht in der Schädeldeformität zu suchen, sondern in der primären Hirnkrankheit (Hydrocephalus), welche zum vermehrten Innendruck im Schädel führte und damit 1. zur Stauungspapille und 2. (bei jugendlichen Individuen!) zur Schädeldeformität. —

Wenn man sich also streng an die Definition der Stauungspapille hält, d. h. von Stauungspapille nur dann redet, wenn ein erhöhter Innendruck in der Schädelhöhle erwiesen, oder wenigstens wahrscheinlich ist[1]), so muß andererseits eine Erklärung dafür gesucht werden, aus welchen Gründen es auch ohne Hirntumor und sonstige ohne weiteres nachweisbare Ursachen doch zu stärkerem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht im Sinne eines pathologischen Hirndruckes kommen kann. Dies führt zur Konstatierung der wohl nicht mehr zu bezweifelnden Tatsache, daß das Gehirn, welches schon normalerweise ständig Volumens- und Gewichtsschwankungen unterworfen ist, unter pathologischen Verhältnissen nicht bloß die Fähigkeit der akuten oder chronischen Hirnver-

---

1) Auch bei einigen lokalen Prozessen in der Orbita soll reine Stauungspapille vorkommen. Vielleicht empfiehlt es sich, diese Stauungspapille durch einen Beinamen („orbitale") irgendwie näher zu bezeichnen, so daß aus Gründen der Übersichtlichkeit und leichteren Verständlichkeit der Name „Stauungspapille" als Bezeichnung eines Symptoms intrakranieller Drucksteigerung reserviert bleibt.

kleinerung besitzt, sondern auch der Hirnvergrößerung, der Hirnschwellung.

Über das Wesen und das Zustandekommen dieser Art der Hirnvergrößerung herrscht zurzeit noch völliges Dunkel. Es muß schon als ein dankenswerter Fortschritt bezeichnet werden, daß man überhaupt Kenntnis erhalten hat von dem Faktum der Hirnschwellung. Alle bisherigen Untersucher stimmen darin überein, daß die histologische Untersuchung die Hirnvergrößerung nicht genügend erklärt. Ob diese Hirnvergrößerung durch gesteigerte Aufnahme und feste Bindung von Wasser oder von Eiweiß erfolgt, weiß man ebenfalls noch nicht. Tatsache ist nur, daß bei solchen Hirnschwellungen die Gehirnsubstanz auch makroskopisch nicht stärker verändert erscheint. Es fehlt ein nachweisbares Ödem, stärkere Hyperämie, Hydrocephalus. Die Gehirnsubstanz ist eher trocken als feucht, und die Gewichtsdifferenz vor und nach Abziehen der Pia durchaus mittel oder sogar gering. Alle Hirnvergrößerungen und Hirngewichtsvermehrungen, die mit seröser Durchtränkung verschiedenster Ätiologie einhergehen, oder mit Hydrocephalus, Meningitis serosa, Pseudomeningitis etc., haben vermutlich mit dieser Art der Hirnschwellung nichts zu tun.

Ein Verständnis solcher Zustände, bei denen die Kranken unter den Symptomen des Hirntumors sterben, ohne daß die Sektion bisher aufklärend wirkte, ist nur möglich, wenn man durch die Berechnung der Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht sich ein Urteil verschafft über die Größe des Gehirnes. Sonst tastet man völlig im Dunkeln. Früher wurden solche Zustände als Neuritis optici bei Chlorose beschrieben [1]), oder ähnlich. Auch die bekannte Arbeit von Nonne aus dem Jahre 1904 [2]) konnte keine Aufklärung bringen. Eine solche ist, wie gesagt, nur möglich durch die Bestimmung der Schädelkapazität in ihren Beziehungen zum Hirngewicht. [3]) Von den hierher gehörigen Krankenbeobachtungen sind zu nennen die aus der hiesigen Klinik (vergleiche meine soeben zitierte Arbeit), ein Kranker von Weber [4]), Weintraud [5]), weitere Beobachtungen von Nonne [6]) und Henneberg [7]). Nur mit dem Erklärungsversuch Hennebergs, es handle sich um eine „Autointoxikation", wird man sich nicht einverstanden erklären können. Dadurch wird die Wissenschaft nicht gefördert, daß man für unbekannte Zustände schönklingende, aber nichtssagende Fremdwörter

1) Engelhardt, Münch. Med. Wochenschr. 1900, No. 36, S. 1233.
2) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 27.
3) Reichardt, ibidem Bd. 28, S. 306.
4) Monatsschr. für Psych. u. Neurol., Bd. 16, S. 83 (Fall 1).
5) Neurol. Zentralbl. 1905, S. 622.
6) Ibidem 1905, S. 1077.
7) Zentralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie 1906, 15. März, S. 238.

einführt, welche eher den Tatbestand zu verdunkeln geeignet sind, als daß sie eine Erklärung bringen. — Auch die Krankenbeobachtung von Rosenfeld[1]) wird man mit gutem Gewissen hier anführen dürfen. Denn daß es sich um eine lokalisierte „Encephalitis" im Tractusopticus-Gebiet gehandelt habe, diese Annahme ist durch den histologischen Befund viel zu wenig gestützt. — In der Zusammenstellung von Uhthoff[2]) finden sich 7 Fälle ohne genügende Erklärung für die Stauungspapille (1 Knochennarbe am Schädel, 2 mit Anämie, 4 mit unsicherer Diagnose). Uhthoff nennt ferner Nephritis und Stauungspapille zusammen. Nach den Erfahrungen aus der hiesigen Klinik scheint tatsächlich bei Urämie eine Art Hirnschwellung (ohne Hirnödem!) eintreten zu können, mit nur 3 Proz. Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht. Eine echte Stauungspapille bei Urämie ist in der hiesigen Klinik aber nicht beobachtet worden. Eine ebenso geringe Differenz von 3 Proz. fand sich bei einer akuten Lysolvergiftung; die betreffende Kranke starb 3 Stunden nach der Einverleibung des Giftes; die Autopsie konnte in der Klinik gemacht werden. — Ferner sind hier zu erwähnen die diffusen Hirnschwellungen bei kleinen Hirntumoren und starkem universellen Hirndruck, aber ohne Hydrocephalus, und endlich bei sogenannten funktionellen Psychosen (z. B. Katatonie mit Stauungspapille).

Auch bei Epilepsie scheinen Hirnschwellungen vorzukommen, vielleicht namentlich dann, wenn die Kranken im Anfall sterben. So berichtet Zanke[3]) von drei Epileptischen, bei welchen die Differenz zwischen Hirngewicht und Kapazität negativ war. Hulst[4]) macht die Bemerkung, daß Gehirne Epileptischer und Kranker mit schnellverlaufender allgemeiner Paralyse durch ihr schweres Gewicht auffallen, was ebenfalls dafür sprechen könnte, daß diese Kranken eine Hirnschwellung gehabt haben. Denn ein gewöhnliches sogenanntes „Hirnödem" macht anscheinend das Gehirn Erwachsener weder absolut noch spezifisch schwerer; die Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht bleibt innerhalb normaler Grenzen. Der Blutreichtum der Hirnsubstanz kommt zur Erklärung der Gewichtsvermehrung am allerwenigsten in Betracht. Das sieht man, wenn man auch das Gewicht des Gehirnes ohne Pia bestimmt. Das gesamte, seiner Pia, inkl. Gefäße, beraubte Gehirn enthält kaum einige Gramm Blut. Eine Vermehrung des Gehirngewichtes (ohne weiche Häute) durch nur 25 g Blut müßte das Aussehen der Hirnsubstanz schon hochgradig verändern.

Auch andere Autoren berichten von auffallend schweren Hirngewichten bei Paralyse. Leider fehlt selbstverständlicherweise stets

---

1) Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1905, S. 132.

2) Neurolog. Zentralbl. 1904, S. 930.

3) Ibidem 1897, S. 881.

4) Ibidem 1905, S. 220.

die Bestimmung der Schädelkapazität, so daß unentschieden bleiben muß, ob es sich um Hirnschwellungen handelte, oder um Hirne in abnorm großen Köpfen. Daß Hirnschwellung bei Paralyse vorkommen kann, beweist die oben (S. 73) zitierte Beobachtung aus der hiesigen Klinik, wonach eine Paralytische, welche im Anfall starb, nur eine Differenz von 5 Proz. zwischen Kapazität und Hirngewicht hatte. Es ist dies gewiß eine interessante Tatsache, daß Paralytische, von denen man meint, sie hätten sämtlich „atrophische" Gehirne, auch geschwollene Gehirne aufweisen können. Dann würde auch die bis jetzt wohl einzig dastehende Konstatierung einer Stauungspapille bei der progressiven Paralyse durch eine solche Hirnschwellung ihre Erklärung finden[1]).

In jenen seltenen Fällen von multipler Sklerose mit Stauungspapille und sonstigen Erscheinungen von Hirndruck wäre ebenfalls an Hirnschwellung zu denken.

Der besonders starken Quellungsfähigkeit kindlicher Gehirne wurde bereits früher (S. 39) gedacht. Doch können diese Quellungen kindlicher Gehirne auf durchaus anderen Vorgängen beruhen, als bei Erwachsenen.

Endlich besteht die Möglichkeit, daß auch bei Hirnerschütterung, Hitzschlag, Strangulation Hirnschwellungen auftreten können.

Dieser kurze Überblick mag dartun, daß es sich bei den sogenannten Hirnschwellungen nicht um eine Krankheit sui generis handelt, sondern um eine bei verschiedenen Hirnkrankheiten auftretende Anomalie, ähnlich wie auch die Hirnverkleinerung weder eine selbständige Krankheit, noch das Charakteristikum einer einzigen Hirnkrankheit ist. Wir verstehen unter Hirnschwellungen krankhafte Lebensäußerungen des Gehirnes, und zwar Volumens- und Gewichtsvergrößerungen (anscheinend ohne erhebliche Änderung des bei der Sektion zu findenden spezifischen Gewichtes), welche akut einsetzen und akut verschwinden, aber auch chronisch werden oder von vornherein chronisch auftreten können. Sie können zweifellos bei verschiedenen Hirnkrankheiten vorkommen und das klinische Bild beherrschen, sei es, daß sie (akut und heftig auftretend) mit schweren zerebralen Symptomen einhergehen und direkt zum Tode führen können (plötzlicher Tod bei Hirngeschwülsten, manchmal mit epileptiformen Krämpfen!), oder daß sie, chronisch, den vollen Symptomenkomplex des Tumor cerebri mit Stauungspapille und Druckveränderungen am Knochen hervorzurufen imstande sind. Die vielfach zu beobachtenden Remissionen und Exazerbationen der Hirndruckerscheinungen bei Hirntumoren sind vielleicht ebenso Folge von

1) M. Lewandowsky, Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1905, S. 705 ff.

Hirnschwellungen, wie epileptische und paralytische Anfälle usw. An der Leiche findet man stets[1]) ein Mißverhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht im Sinne einer Hirnvergrößerung, bei chronischer beträchtlicherer Hirnschwellung auch die Zeichen chronischen Hirndruckes (Knochenveränderungen). Die Hirnsubstanz ist nicht ersichtlich ödematös, im Gegenteil eher trocken und fest zu nennen. Bei erheblicher, auch akuter Schwellung pflegen die Hirnwindungen abgeplattet zu sein. Eine charakteristische histologische Eigentümlichkeit dieser Hirnschwellungen hat sich vorläufig nicht feststellen lassen, wie überhaupt ihr eigentliches Wesen noch dunkel ist. Möglicherweise handelt es sich um Quellung der Myelinsubstanzen und verwandter chemischer Verbindungen, deren eigenartiges Quellungsvermögen bereits die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt hat.

Mit der echten Hirnhypertrophie (wenn es eine solche gibt) haben die soeben beschriebenen Zustände von Hirnschwellung offenbar gar nichts zu tun. Dagegen spricht u. a. schon der oft so schnelle Wechsel des Hirnvolumens bei der Hirnschwellung. Eine andere Frage ist es, ob nicht einige (oder alle?) der als Hypertrophia cerebri beschriebenen Gehirnvergrößerungen den Hirnschwellungen zuzurechnen sind, als deren exzessivste Steigerungen sie anzusehen wären. Bei dem Kranken von Walsem[2]) und von Anton[3]) bestanden zweifellos Hirndruckerscheinungen; also lag ein Mißverhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht vor. Indes ist eine Kapazitätszahl hier ebensowenig angegeben, wie bei anderen abnorm schweren Gehirnen. Bei den meisten derselben läßt sich nicht sagen, ob es sich um abnorm große Hirne, aber in entsprechend großen Köpfen handelt, oder um anormale Hirnvergrößerungen im Sinne einer Hypertrophia cerebri oder einer Hirnschwellung. Ein Teil der sogenannten hypertrophischen Gehirne wird als ungewöhnlich fest beschrieben[4]), was für die Zugehörigkeit zur Hirnschwellung sprechen könnte, aber ebensogut durch Neurogliawucherung hervorgerufen sein kann. Aus eigener Erfahrung vermag ich nichts über Hirnhypertrophien auszusagen.

Zu Hirnvergrößerungen, bezw. Vergrößerungen des Inhaltes des Schädels führen ferner auch eine Anzahl Hirnkrankheiten, soweit sie mit Hirndruckerscheinungen einhergehen, so Hydrocephalus, Meningitis serosa und purulenta, bezw. tuberculosa, Hirnabszeß und Sinusthrombose. Bezüglich des Verhältnisses zwischen Kapazität und Hirngewicht bei

1) Es ist denkbar, daß eine chronische oder akute Hirnschwellung im Augenblick des Todes wieder abgeschwollen ist. Indes ist etwas Derartiges bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

2) Neurolog. Zentralbl. 1899, S. 578.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 1321.

4) Marchand l. c., S. 433.

diesen Krankheiten ist noch nichts bekannt. Auch ist hier die exakte Differenzbestimmung viel schwieriger, weil Flüssigkeiten bei der Entstehung des Hirndruckes eine größere Rolle spielen, bei der Sektion aber rasch abfließen und deshalb der Berechnung entgehen können.

Bezüglich des Hydrocephalus seien noch folgende Bemerkungen gestattet: Man faßt bekanntlich unter dem Wort „Hydrocephalus" eine Anzahl sehr verschiedenartiger Zustände zusammen. Während bei dem sogenannten Hydrocephalus ex vacuo die Vermehrung des Gehirnwassers der Verkleinerung des Gehirnes entspricht und dem vermehrten Liquor eine beträchtlichere klinische Wichtigkeit nicht zukommt, ist in anderen Hydrocephalusfällen die Absonderung des Liquor — aus irgendwelchen Gründen — derart, daß mehr oder weniger starke, ja hochgradige klinische Symptome (Hirndruck, Schädeldeformitäten bei jugendlichen Personen) die Folge sind. Die Entstehung eines derartigen Hydrocephalus ist noch durchaus dunkel. Mit der Annahme „entzündlicher" Vorgänge an den Plexus oder Gehirnhäuten, mit der Annahme von Abflußbehinderung des Liquor — also einer ausschließlich mechanischen Entstehung des Hydrocephalus — kommt man nicht weiter. Die stärksten akuten oder chronischen Veränderungen an den Plexus oder den weichen Häuten des Gehirns, die ungünstigsten Abflußbedingungen brauchen durchaus keinen Hydrocephalus im Gefolge zu haben. Man hat, soviel ich sehe, ziemlich allgemein die meines Wissens zuerst von Obersteiner ausgesprochene Ansicht akzeptiert, daß die Plexus chorioidei den Liquor cerebrospinalis sezernieren. Es ist dies aber eben doch nur eine Annahme. Wenn wir ehrlich sein wollen, dann müssen wir sagen, daß wir nicht wissen, wo der Liquor cerebrospinalis herkommt. Die Plexus können ebensogut auch der Liquorresorption dienen, oder irgend einem anderen Zweck. Nach meiner persönlichen Ansicht stammt der Liquor direkt aus der Gehirnsubstanz. Seine Produktion ist eine Folge des Lebens des Gehirnes. Er ist, wenn ich so sagen darf, ein Abfallsprodukt der Hirnsubstanz. Störungen in der Gehirnmaterie können deshalb auch zu Störungen der Liquorproduktion führen. Wenn z. B. ein seniles Gehirn irgendwie stärker geschädigt wird, vermag seine Substanz nicht mehr sämtliches Gewebswasser hinlänglich festzuhalten, sondern sie gibt, unter Volumensverkleinerung, einen Teil desselben ab. Das häufigere wird sein, daß nicht exogene Schädlichkeiten, sondern die in der Hirnmaterie selbst liegenden und das Wesen der betreffenden Gehirnkrankheit bildenden Anomalien auch zu abnormer Liquorproduktion führen können. Namentlich gilt das von den in der Jugend auftretenden und mit mehr oder weniger starken Symptomen einhergehenden Hydrocephalien. Deren Zustandekommen stelle ich mir so vor, daß ein Gehirn auf irgend einen pathologischen Reiz

oder Vorgang — wie es mit einer Hirnschwellung reagieren kann —, so unter Umständen (namentlich im Kindesalter, infolge der besonderen Konstitution des kindlichen Gehirnes, s. o.) auch mit einem Hydrocephalus reagiert, d. h. mit einer dauernden pathologischen Absonderung von Liquor. Inwieweit dann günstige oder ungünstige Abflußbedingungen des Liquor die Krankheit bessern oder steigern können, ist eine Sache für sich. Aber die Bildung eines Hydrocephalus ist, meiner Ansicht nach, eine direkte Folge einer primären Störung in der Hirnsubstanz, ebenso wie dies von der Hirnschwellung und der pathologischen Hirnverkleinerung anzunehmen ist.

Auch über die Kompressibilität des Gehirnes bei Hirnvergrößerungen gibt das Gehirngewicht, im Verein mit der Schädelkapazität, Aufschluß. Es ist beobachtet worden, daß ein Gehirn mit einem etwa faustgroßen Sarkom 1725 g wog, bei dem spezifischen Gewichte (nach der Sektion) 1042. In der zugehörigen Schädelkapazität war aber nur Platz für 1500 ccm, was einem Gehirn von 1350—1400 g entspricht. Das Gehirn war also um über 300 g feste Substanz zu schwer und zu groß; es war speziell für den zur Verfügung stehenden Schädelinnenraum absolut zu groß. Da es aber doch in diesem Schädel Platz gefunden hatte, muß es stark komprimiert gewesen sein, bei erhöhtem spezifischen Gewicht. Da nach der Sektion das spezifische Gewicht ein ganz normales war, muß sich das Gehirn bei der Herausnahme elastisch ausgedehnt haben.

Wenn man sich nun am Schluß dieser beiden Abschnitte über Hirnverkleinerung und Hirnvergrößerung die Frage vorlegt: Läßt sich auf Grund der bisherigen Beobachtungen etwas aussagen über die Vorgänge im Gehirn speziell bei Geisteskrankheiten?, — so ist zu antworten, daß die bisherige Ausbeute außerordentlich gering ist. Das liegt zum Teil gewiß an dem nicht genügend großen Material. Immerhin sind zwei Tatsachen gefunden worden, auf Grund welcher sich vielleicht weiter bauen läßt: der eventuell auch sehr rasch sich vollziehende Volumenswechsel des Gehirnes bei Geisteskrankheiten, und speziell das Vorkommen einer Hirnschwellung bei denselben, mit allen Zeichen des chronischen Hirndruckes. Im Zusammenhang hiermit wären genauere Untersuchungen über den Wassergehalt und die Konsistenzänderungen dieser Gehirne vorzunehmen. Jedenfalls müssen aber diese Beobachtungen zur Veranlassung werden, an einem möglichst großen Materiale die hier vorgeschlagenen Untersuchungen weiterzuführen.

4. Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht.

Die Wichtigkeit der Kenntnis der Schädelkapazität wurde schon früher betont. Erst durch sie gewinnt man eine Anschauung über normale Größe oder pathologische Volumensveränderung der Gehirne. Ein paralytisches Gehirn von 1400 g kann viel mehr verkleinert sein, als eines von 1000 g; denn letzteres kann einem relativ Mikrocephalen angehört haben. Ohne Kenntnis der Schädelkapazität würde man selbstverständlich angenommen haben, daß das leichtere Gehirn auch das atrophischere ist.

Die Kenntnis der Schädelkapazitätszahl und ihre Vergleichung mit dem Gehirngewicht lehrt aber ferner auch, daß bei den Hirnkrankheiten, z. B. bezüglich der „Hirnatrophie", nicht jene gesetzmäßigen Verhältnisse herrschen, wie man bisher annahm. Wenn Kraepelin[1]) schreibt: „das Gehirn ist bei länger dauernder Krankheit stets atrophisch", so ist das nicht richtig. Paralytische und Senildemente können ebenso mit normalem Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht sterben, als Kranke mit Hirntumoren ein stark verkleinertes Hirn beim Tode aufweisen können. Das wurde alles schon in den früheren Abschnitten auseinandergesetzt, ebenso wie die Notwendigkeit der Annahme, daß diese Volumensänderungen unter Umständen in recht kurzer Zeit vor sich gehen, so daß ein paralytisches Gehirn, wenn der betreffende Kranke z. B. im Anfall starb, bei der Sektion um 10 Proz. schwerer gefunden werden kann, als es wäre, wenn der Kranke interkurrent gestorben wäre.

Ich gebe im folgenden einige Differenzzahlen zwischen Kapazität und Hirngewicht, welche mehr oder weniger Interesse verdienen. Negativ war dieser Quotient (d. h. das Gehirn war absolut zu groß für den betreffenden Schädelraum) bei zwei Hirntumoren und zwei Hirnschwellungen:

4 Proz. Differenz: Paralyse (40 Jahre alt); Lysolvergiftung (31 Jahre); Psychose, bei welcher eine Diagnose nicht gestellt werden konnte (66 Jahre).
6 Proz. Paralyse (43 Jahre alt); Urämie (61 Jahre).
8 Proz. Paralyse (50 Jahre alt); Sepsis (42 Jahre).
10 Proz. Sepsis, Delirium acutum (42 Jahre); Lungentuberkulose (64 Jahre); Urämie (73 Jahre).
12 Proz. Mikrocephalie (58 Jahre); Paralyse (66 Jahre); Dementia (69 Jahre).
14 Proz. Melancholie, Cystitis (60 Jahre); Dementia senilis (80 Jahre); Cretinismus (26 und 56 Jahre); Pyaemie (60 Jahre); Paralyse

1) Lehrbuch der Psychiatrie, 7. Aufl., Bd. II, S. 353.

(62 Jahre); Dementia senilis (72 Jahre); Melancholie (53 Jahre); Hirntumor (72 Jahre).

16 Proz. Porencephalie (58 Jahre); Haemorrhagie (51 Jahre); Dementia senilis (88 Jahre); Paralyse (57 Jahre); Paralyse (50 Jahre); Paralyse (55 Jahre).

Eine Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht von 18 bis 40 Proz. fand sich nur bei Paralyse, Dementia senilis und einigen Herderkrankungen (Hämorrhagien). Bei größerem Material aber werden vielleicht auch noch andere Hirnkrankheiten solche Differenzen, d. h. akute oder chronische Hirnverkleinerungen, aufweisen. Jedenfalls aber zeigen schon diese wenigen Zahlenbeispiele die außerordentlich viel stärkeren Schwankungen der Hirngewichte (im Verhältnis zu ihrer Schädelkapazität) bei Gehirnkranken, als bei Gehirngesunden. Auch wenn man annimmt, daß sowohl die sogenannten Hirnschwellungen, wie auch die Hirnverkleinerungen sämtlich erst kurz vor dem Tode auftreten, müßten sie doch als Ausdruck einer Hirnkrankheit betrachtet werden, weil eben bei erwachsenen Gehirngesunden, interkurrent Gestorbenen mittleren Alters, solche Mißverhältnisse nicht beobachtet werden. Interessant ist der Zustand eines relativen „Geschwollenseins" bei einer Lysolvergiftung und bei einigen Fällen von Urämie.

5. Differenz des Hirngewichtes vor und nach Entfernung der weichen Häute und Plexus.

Diese Differenz beträgt normalerweise 40 bis 60 g (vergl. auch Vierordt, l. c. Seite 41). Sie steigt selbstverständlich an bei stärkerem Ödem und Blutreichtum der Pia, bei Hydrops externus und internus. Gehirne mit mäßig starkem Ödem der Pia, wie z. B. bei Personen, welche an akuten Infektionskrankheiten verstarben, zeigen 70 bis 90 g Differenz. Bei stärkerem Hydrops externus und namentlich internus werden Differenzzahlen bis 150 und 200 g erreicht. Diese Differenzzahl ist daher ganz anschaulich und für viele Zwecke sehr wohl brauchbar, auch wenn sie oft genug nicht ohne weiteres einen Schluß auf den Feuchtigkeitsgehalt des Gehirnes selbst gestattet.

Es zeigen nun auch diese Differenzzahlen bemerkenswerte Schwankungen. So fand sich bei einer Paralytischen mit 40 Proz. Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, also mit einer extremen Hirnverkleinerung, bei welcher das Gehirn völlig im Liquor geschwommen haben muß, eine Gewichtsdifferenz vor und nach Entfernen der Pia samt Plexus von nur 10 g. Die Hirnsubstanz dieser Paralytischen fühlte sich dabei sehr fest an. Ich bemerke

hierbei ausdrücklich, daß die Sektionen stets spätestens 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurden. Nur 20 g Differenz zeigte eine Kranke mit Dementia senilis und. 14 Proz. Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht, ferner die oben erwähnte Paralytische mit Hirnschwellung. 30 g Differenz hatten mehrere Kranke mit mehr oder weniger stark geschwollenem Gehirn, sowie eine Urämie. Wenn man als charakteristisch für Hirntumoren mit Hirndruck auch die „Trockenheit“ der Hirnsubstanz und der Pia anführt, so zeigt sich diese Trockenheit auch in der geringen Gewichtsdifferenz des Hirnes mit und ohne Pia.

6. Differenz zwischen linker und rechter Hemisphäre.

Wenn früher (S. 44) die Tatsache konstatiert wurde, daß bei allen Gehirnen, deren Gewicht nicht irgendwie durch eine Hirnkrankheit oder durch einseitiges Ödem u. dergl. verändert erschien, die rechte und linke Hemisphäre absolut gleich schwer sind, so ist auch bezüglich der Hirnkrankheiten festzustellen, daß speziell bei Paralyse und Dementia senilis recht oft völlige Gewichtsgleichheit gefunden wird, und zwar auch bei beträchtlicher universeller Hirnverkleinerung (32 % Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht). Wenn also z. B. Sepilli[1]) bei der progressiven Paralyse in 97 % eine Differenz zwischen rechter und linker Hemisphäre gefunden haben will, so hat er entweder ganz kleine Differenzen (3 g und weniger), welche im Bereich unvermeidlicher Fehlerquellen liegen, mitgerechnet, oder die Schuld ist, wie bei der Ilbergschen Arbeit[2]), der fehlerhaften Sektionsmethode zuzuschreiben. Es gibt also bei der Paralyse und Dementia senilis eine völlig harmonische Gehirnverkleinerung mit absoluter Gewichtsgleichheit der rechten und linken Hemisphäre. Ich kann keine genauen Prozentzahlen angeben, wieviel Paralytikergehirne gleiche Hemisphärengewichte haben, weil gerade die Gehirne mit gleich schweren Hemisphären bei Paralyse und Dementia senilis als etwas sehr häufig Anzutreffendes nicht stets in die Tabellen eingetragen wurden. Übrigens darf man auch Gewichtsungleichheiten von 5—15 g noch nicht als etwas Außergewöhnliches betrachten, da so geringe Gewichtsdifferenzen mit der chronischen Gehirnkrankheit nichts zu tun zu haben brauchen, sondern auch durch einen einseitig stärkeren Flüssigkeitsgehalt und andere Zufälligkeiten verursacht sein können. Andererseits ist aber zu betonen, daß gerade bei Paralyse die hochgradigsten überhaupt zu beobachtenden Differenzen zwischen beiden Hemisphären vorkommen, nämlich 150 g[3]).

1) Referat Neurol. Zentralbl. 1887, S. 204.

2) Allgem. Zeitschr. für Psych., Bd. 60, S. 348.

3) Dieser Fall ist beschrieben von Buder, Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 60, S. 534

Gewichtsungleichheiten der Hemisphären bei einseitig sitzenden Erweichungsherden oder Tumoren sind selbstverständlich und bedürfen keines Kommentars. Dagegen kommen bei den als „Hirnschwellungen“ beschriebenen Anomalien oft recht erhebliche Gewichtsdifferenzen vor (30 g und mehr). Speziell erwähne ich hier einen Kranken mit einem 162 g schweren Endotheliom der Dura, welches sich in das linke mediale Stirnhirn hineingegraben hatte, hier einen tiefen Defekt erzeugend. Trotzdem war diese Hemisphäre noch um 33 g schwerer als die rechte[1]. Wenn ferner Pfister (l. c.) bei Kindern oft Hemisphärenungleichheit feststellte, so ist letztere möglicherweise dadurch zu erklären, daß bei Kindern Hirnschwellungen viel leichter vorkommen als bei Erwachsenen.

7. Verhalten des Kleinhirngewichtes bei Hirnkrankheiten.

Der Groß-Kleinhirnquotient, von welchem auf Seite 48 die Rede war, kann nun bei den Hirnkrankheiten, welche zu einer Hirnverkleinerung führen können (also in erster Linie Paralyse und Dementia senilis), innerhalb ganz normaler Grenzen bleiben, d. h. die Verkleinerung des Kleinhirnes geht im großen und ganzen harmonisch mit der des Großhirnes vor sich (soweit man bei dem Spielraum der Quotientenzahl beurteilen kann). Bei starkem Kleinhirnschwund sind dann klinisch oft charakteristische Kleinhirnsymptome nachzuweisen.

In anderen Fällen verkleinert sich vorwiegend das Großhirn und dann wird der Quotient zu klein — hauptsächlich bei Paralyse. Oder es schwindet vorwiegend das Kleinhirn, dann steigt der Quotient über 9,0 (häufig im Senium).

Bei Mikrocephalie ist in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Groß-Kleinhirnquotient abnorm niedrig und zwar bei Mikrocephalen mittleren und geringeren Grades in der Regel mit normalem oder sogar auffallend hohem absoluten Kleinhirngewicht. Diesem niedrigen Groß-Kleinhirnquotienten kommt vielleicht bei geringer Schädelkapazität und bei Fehlen von Hirnschwund eine für Mikrocephalie pathognomonische Bedeutung zu.

Bei einer pathologischen Vergrößerung des Großhirnes (Tumor, Hirnschwellung etc.) steigt selbstverständlich auch der Quotient an. Bei der als Hirnschwellung beschriebenen besonderen Vergrößerung des Gehirnes scheint das Großhirn sich entweder isoliert oder wenigstens stärker als das Kleinhirn zu vergrößern.

---

1) Näheres in meiner Arbeit über die Entstehung des Hirndruckes, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 417 Fall 2.

Man trifft daher bei Hirnschwellung meist hohe Groß-Kleinhirnquotienten[1]).

Eine sehr dankenswerte Aufgabe wäre es ferner, Untersuchungen über Kleinhirngewichte anzustellen bei Krankheiten wie der multiplen Sklerose, Friedreichschen Tabes, unkomplizierten Tabes, Huntingtonschen Chorea, Athetose etc., — Krankheiten, welche mit mehr oder weniger starken Anomalien des Kleinhirnes einhergehen können, und bei welchen z. T. das Krankheitsbild direkt auf das Kleinhirn hinweist. Möglicherweise läßt sich bei einem Teil dieser mit Kleinhirnsymptomen einhergehenden Krankheiten auch eine Großhirnverkleinerung nachweisen, wodurch selbstverständlich der pathologische Befund eine durchaus andere Deutung erhielte.

8. Hirngewicht bei Abmagerung und Mästung des Körpers.

Man findet wiederholt die Ansicht ausgesprochen, daß nach langen Zehrkrankheiten (chronische Lungentuberkulose usw.), überhaupt bei Körperabmagerung stärkerer Intensität auch das Hirngewicht niedriger sei[2]).

Die Untersuchungen sämtlicher Autoren, welche diese Ansicht vertreten, kranken an verschiedenen Mängeln. Es fehlt:

1. eine genaue Körpergewichtsbestimmung;
2. die dem Gehirn zugehörige Kapazitätszahl;
3. die Sektion wurde sehr verschieden lange Zeit nach dem Tode vorgenommen.

Manche Autoren bringen überhaupt keine Körpergewichtszahlen; sie wirtschaften nur mit Ausdrücken wie: sehr guter, mittel guter und schlechter Ernährungszustand. Bei derartigen Bestimmungen fehlt aber jede Spur von Objektivität. Andere Autoren bringen wenigstens das Körpergewicht. Aber auch dieses ist ohne die zugehörige Körpergröße ziemlich wertlos. Nicht nur beim Hirngewicht, sondern auch beim Körpergewicht kann die absolute Zahl gar nichts nützen. Erst die relative Zahl gibt die genügende Anschaulichkeit und Sicherheit in der Beurteilung des betreffenden Zustandes. Nur dann gibt eine Körpergewichtszahl Aufschluß über den Ernährungszustand, wenn die Körpergröße bekannt ist. Deshalb wird in der hiesigen psychiatrischen Klinik seit vielen Jahren bereits der sogenannte Körpergewichtsquotient bestimmt, d. h. der Bruch $\frac{\text{Körpergröße in cm}}{\text{Körpergewicht in kg}}$. Erst durch Berechnung dieses Quotienten erlangt man ein gutes Bild von dem Ernährungszustand des Betreffenden[3]).

1) Betr. die Einzelheiten vergl. meine Arbeit über das Gewicht des menschlichen Kleinhirns, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 63, S. 183.

2) Literatur siehe u. a. auch bei Matiegka (l. c.), S. 71.

3) Vergl. betr. Einzelheiten die Arbeit von Dreyfuß, Arch. f. Psych., Bd. 41, Heft 2.

Ich gebe im folgenden einige Hirn- und Körpergewichtszahlen, welche die Unabhängigkeit des Hirngewichtes vom Körpergewicht klarlegen sollen.

a) Körperabmagerung bei normalem Hirngewicht.

Tabelle 1.

Name und Diagnose	Alter	Größe in cm	Gewicht in kg	Körpergewichtsquotient	Schädelkapazität	Hirngewicht	Differenz in Proz. zwischen Schädelkapazität u. Hirngewicht
Götz, Barbara, Melancholie	53	148	23	**6,4**	1320	1143	**14 Proz.**
Noeth, Barbara, Lungentuberkulose . .	64	150	34	**4,4**	1480	1315	**11** „
Thomas, Bonifaz., Lungentuberkulose .	53	165	42	**3,9**	1415	1209	**15** „
Müller, Margarethe, Paralyse	55	150	36	**4,2**	1350	1150	**16** „
Feidner, Anna, Paralyse	57	150	27	**5,5**	1200	1020	**15** „
Kunz, Margarethe, Dementia senilis . .	75	142	28	**5,0**	1100	985	**11** „
Hassfurter, Kunigunde, Dementia senilis	69	147	26	**5,6**	1150	1012	**12** „
Geissler, Anna, Dementia senilis . . .	72	159	34	**4,7**	1300	1120	**14** „
Arnold, Georg, Paralyse	66	174	43	**4,0**	1540	1350	**12** „

b) Normales Körpergewicht bei Hirngewichtsverkleinerung.

Tabelle 2.

Name und Diagnose	Alter	Größe in cm	Gewicht in kg	Körpergewichtsquotient	Schädelkapazität	Hirngewicht	Differenz in Proz. zwischen Schädelkapazität u. Hirngewicht
Eussner, Franz, Paralyse	55	149	55	**2,7**	1600	1042	**35 Proz.**
Kimmel, Andreas, Paralyse	51	150	74	**2,0**	1500	1145	**23** „
Raum, Georg, Paralyse	58	173	61	**2,8**	1530	1100	**28** „

c) Körperabmagerung bei Hirngewichtsvergrößerung.

Tabelle 3.

Name und Diagnose	Alter	Größe in cm	Gewicht in kg	Körpergewichtsquotient	Schädelkapazität	Hirngewicht	Differenz in Proz. zwischen Schädelkapazität u. Hirngewicht
Herrling, Karl, Katatonie	18	170	42	**4,0**	1400	1510	**negativ**
Unbehauen, Wilhelm, Dementia . . .	28	159	46	**3,4**	1500	1487	**0 Proz.**
Baldauf, Anna, Paralyse	43	158	41	**3,8**	1180	1120	**5** „

Während also die Kranken der Tabelle 1 — gleichgültig, ob sie an Krankheiten litten, welche mit Hirnverkleinerung einhergehen können, oder nicht — bei einem sehr niedrigen Körpergewicht, z. T. bei extremster Abmagerung, doch ein durchaus normales Hirngewicht haben (im Verhältnis zur Schädelkapazität), weisen die Kranken der Tabelle 2 bei vorzüglicher Ernährung eine z. T. maximale Hirnverkleinerung auf. Die Kranken der Tabelle 3 haben, trotz Körperabmagerung, sogar ein zu großes Hirn.

Man kann hieraus also folgern: Beim erwachsenen Menschen beeinflußt die Körperabmagerung das Hirngewicht in stärkerem Maße jedenfalls nicht. Finden sich stärkere Anomalien des Hirngewichtes, so sind dieselben nach den bisherigen Erfahrungen als Ausdruck einer Hirnkrankheit aufzufassen. Aber auch bei spezifischen Hirnkrankheiten läßt der jeweilige Ernährungszustand des Kranken das Hirngewicht unbeeinflußt.

9. Gewicht der Schädelknochen.

Daß in der Gehirnpathologie auch der Beschaffenheit der Schädelknochen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muß, wird wohl niemand bestreiten. Denn auch beim Erwachsenen — um vom kindlichen Schädel zunächst abzusehen — ist der Schädelknochen keine starre tote Masse, sondern ein lebendes Gewebe, welches namentlich bei pathologischen Prozessen, durch Schwund oder Neubildung von Knochensubstanz sich zu verändern imstande ist. Man erinnere sich z. B. an die zum Teil gewaltigen Veränderungen, welche am Schädelknochen durch den chronischen Hirndruck entstehen. Ferner muß der bei den verschiedenen Schädeln so außerordentlich differierende Zustand der Nahtverbindungen zum Nachdenken anregen. Wahrscheinlich können sehr verschiedenartige Vorgänge zur Nahtverknöcherung führen. Man liest z. B. so häufig die Ansicht, daß partielle oder totale Synostose der Nahtverbindungen zu abnormen Schädelformen, ja zur allgemeinen Mikrocephalie führen könne. Tatsächlich aber kann das kausale Verhältnis gerade das umgekehrte sein: Nahtsynostosen bilden sich da, wo seitens des Gehirnes kein Druck, bezw. Reiz auf den Schädelknochen ausgeübt wird. Wenn früher gesagt wurde, daß nach dem Tode das Hirngewicht etwa 12 bis 14 Proz. kleiner ist, als die zugehörige Schädelkapazität, so bezog sich diese Zahl auf den der Dura beraubten Schädel und nach Abfluß der in den venösen Duralgefäßen und im Subduralraum befindlichen Flüssigkeit. Im Schädel des Lebenden ist infolgedessen der dem Gehirn zu Gebote stehende Spielraum ein viel geringerer. Man hat ferner Grund anzunehmen, daß das Hirnvolumen im Leben ständig wechselt. Es gibt vielleicht Menschen, bei welchen im Leben das Hirnvolumen

mehr oder weniger dauernd etwas größer ist, als in der Norm, so daß infolgedessen ein größerer Reiz auf den Schädelknochen ausgeübt wird, dessen Resultat das Offen- bezw. Lockerbleiben der Nähte ist, — ein Zustand, wie er in seiner höchsten Steigerung an Schädelnähten von Leuten sichtbar ist, welche an chronischem Hirndruck starben. Zur Synostose kann es hingegen dann kommen, wenn an einer oder an mehreren Stellen des Knochens ein Reiz von seiten des Gehirnes nicht mehr ausgeübt wird.

Beim kindlichen Schädel ist der Einfluß des Gehirnes auf das Wachstum der Schädelknochen ein viel mehr in die Augen springender. Es ist meines Erachtens als sicher anzunehmen, daß die Differenz zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität beim Kind eine prozentualisch geringere ist als beim Erwachsenen. Leider haben diejenigen Autoren, denen ein reiches Material an Kinderleichen zu Gebote steht, noch nicht dem Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht ihre Aufmerksamkeit geschenkt. Aber die größere Quellungsfähigkeit des kindlichen Gehirnes unter normalen wie pathologischen Verhältnissen, darf wohl als ziemlich bewiesen angesehen werden. So übt das kindliche Gehirn mit seiner Expansionstendenz offenbar einen ständigen Reiz auf den Schädel aus, dessen Folge die Knochenresorption an der Innenfläche und Apposition an der Außenfläche des Hirnschädels ist. Fehlt dieser Wachstumsreiz z. B. bei einem Mikrocephalen- oder Idiotengehirn, dann bleibt auch der Schädel klein, und oft genug ist eine beträchtliche Hyperostose des Schädels nachweisbar, als Zeichen für das Fehlen des Gehirnwachstums und der normalerweise vorhandenen Hirnquellbarkeit, samt konsekutiver Knochenresorption an der Tabula interna.

Es können diese wichtigen Beziehungen zwischen Hirn und Schädel hier nur flüchtig gestreift werden. Derartige Betrachtungen ergeben sich aber von selbst, wenn man bei Kindern, wie Erwachsenen, bei Hirngesunden, wie Hirnkranken die zum betreffenden Gehirn gehörige Kapazität berücksichtigen wird. Wie oft fehlen in Sektionsprotokollen Gehirnkranker, z. B. solcher mit Hirngeschwülsten genauere Angaben über den Zustand der Tabula interna, des übrigen Knochens, der Nähte. Mit den üblichen stereotypen Redensarten, wie: „Schädeldach verdickt (verdünnt); Diploë durchscheinend“, ist nichts anzufangen. Außer den auf Seite 34 angegebenen Eigenschaften des Schädelknochens sind zur genaueren Beschreibung desselben auch Gewichtszahlen zu bringen und zwar

A. am frischen Knochen:

1.) a. das absolute Gewicht der Schädelkalotte,

b. dasselbe berechnet auf 1000 ccm Inhalt (zum Vergleich),

c. das Volumen des Knochens berechnet auf 1000 ccm Inhalt,

2.) das spezifische Gewicht und Volumen des Knochens:

B. am mazerierten Knochen:

1.) a. das absolute Gewicht des ganzen Schädels oder des Schädeldaches in trockenem Zustande,

b. das absolute Gewicht des Schädeldaches auf 1000 ccm bezogen,

2.) das spezifische Gewicht des Knochens sofort nach dem Eintauchen in Wasser,

3.) die Saugfähigkeit des Knochens für Wasser, bei längerem Verweilen in demselben,

4.) das spezifische Gewicht und spezifische Volumen des vollgesaugten Knochens.

Das spezifische Gewicht des frischen Schädelknochens wird zu ungefähr 1700 angegeben (Vierordt l. c. S. 26). Das spezifische Gewicht von Knochenspongiosa ist etwa 1250, von compacta über 1930. Je weniger also ein Knochen Spongiosa besitzt, um so spezifisch schwerer wird er, je mehr Spongiosa, um so leichter. Tatsächlich finden sich nun auch Schwankungen des spezifischen Gewichtes der Schädelknochen von 1100 bis 1900. Diese Schwankungen sind zweifellos beachtenswert. Ich behalte mir vor, an anderer Stelle ausführlicher hierüber zu berichten. Auch die Saugfähigkeit der verschiedenen Schädeldächer in mazeriertem Zustande im Wasser ist eine außerordentlich schwankende. Eine Anzahl Schädeldächer erfährt durch längeres Verweilen in Wasser eine Gewichtszunahme von nur 1 bis 3 Proz. (Steinköpfe), während andere Schädeldächer vollgesaugt bis über 50 Proz. ihres ursprünglichen Gewichtes zunehmen. Die meisten Schädeldächer nehmen gegen 10 Proz. an Gewicht zu nach 24stündigem Liegen in Wasser (Schwankungen zwischen 7 und 20 Proz. dürfen wohl nicht als auffallend bezeichnet werden). Es kommen also mannigfache Kombinationen zwischen Dicke, Schwere und Spongiosagehalt vor. Die hier interessierende Frage ist nur die, inwieweit eine als krankhaft erscheinende Knochenanomalie als Folge der Hirnkrankheit angesehen werden darf.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden ist ohne weiteres klar in Fällen von chronischem Hirndruck. Die dabei an der Tabula interna sich findenden Resorptionserscheinungen können nur eine Folge sein des gesteigerten Innendruckes im Schädelinnern (zahlenmäßig darstellbar durch das Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht). Auch bei der abnormen Knochenbeschaffenheit einiger Paralytischer, welche sich u. a. in der starken Knochenbrüchigkeit äußert, ist es nicht schwer, einen Zusammenhang zu konstruieren zwischen Knochenkrankheit und Hirnrückenmarkkrankheit[1]). Indes tritt diese Knochenabnormität bei Paralyse ziemlich selten auf.

1) Vergl. Dissertation Eckel, Über Spontanfrakturen bei Paralyse, Würzburg 1905; ferner Dreyfus (l. c.).

Eine weit wichtigere Frage — wichtig wegen der Beurteilung des Verhältnisses zwischen Kapazität und Hirngewicht bei der sogenannten Hirnatrophie — aber ist folgende: Gibt es eine kompensatorische Hypertrophie des Schädelknochens (namentlich der Tabula interna) bei „Hirnatrophie"? Diese Frage scheint allgemein bejaht zu werden. Wenn bei Idioten und bei manchen Mikrocephalen das Schädeldach abnorm dick gefunden wird, so ist der Grund hierfür vermutlich zu suchen (siehe oben) in der krankhaften Beschaffenheit des Gehirnes, welchem die Wachstumsfähigkeit und Expansionstendenz mehr oder weniger fehlte. Es handelt sich hierbei also um ein primäres Kleinbleiben des Gehirnes mit fehlender konsekutiver Knochenresorption und nicht um eine sekundäre Hirnatrophie. Es dürfen also diese Vorgänge nicht als Beweis angesehen werden dafür, daß bei einer im mittleren Lebensalter auftretenden Paralyse mit konsekutiver Hirnverkleinerung nun auch eine konzentrische akkomodative Hyperostose an der Schädelinnenseite eintreten müsse.

Ich behaupte nun, daß der Beweis dafür noch nicht erbracht worden ist, daß eine „Hirnatrophie" eine Verdickung des Schädelknochens im Gefolge zu haben braucht. Wenn z. B. Alzheimer[1]) schreibt:

> Die Verdickung des Schädeldaches mit Schwund der Diploe ist demnach eine Erscheinung, die sich bei vielen mit Atrophie des Gehirnes einhergehenden Geisteskrankheiten beobachten läßt . . . . . .,

so wäre zunächst hierbei zu bemerken, daß der Nachweis einer „Hirnatrophie" nur dann als erbracht angesehen werden kann, wenn zahlenmäßige Vergleiche zwischen Hirngewicht und Kapazität vorliegen; und zweitens muß die Frage aufgeworfen werden, warum überhaupt bei diesen Personen eine (sekundäre, durch den Hirnschwund hervorgerufene) „Verdickung" des Schädelknochens vorliegen soll? Der Knochen kann doch ebensogut schon nach Abschluß des Schädelwachstums (also etwa mit dem 20. Lebensjahre) und lange vor Beginn der Hirnkrankheit die gleiche Dicke und Schwere gehabt haben, wie später. Es ist also lediglich unbewiesene Vermutung, wenn man bei einem Paralytiker von einer „Verdickung" des Schädeldaches, als Folge einer Hirnatrophie, spricht. Auch Menschen ohne eine derartige Hirnkrankheit haben manchmal ganz abnorm dicke Schädel. Als Beweis hierfür führe ich folgende Beobachtung an:

Das Schädeldach eines 31 Jahre alten, 161 cm großen und 62 kg schweren hypochondrischen, interkurrent verstorbenen, intelli-

1) Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgegeben von Nissl, Jena, G. Fischer, 1904, Bd. 1, S. 24.

genten Mädchens hatte noch im mazerierten Zustande das beträchtliche Gewicht von 450 g bei 750 cbcm Inhalt. Der Inhalt des ganzen Schädels betrug 1350 g. Da dieses Mädchen ein ganz auffallend schweres Kleinhirn hatte (160 g, mit einem $\frac{\text{Großhirn}}{\text{Kleinhirn}}$ = Gewichtsquotienten von nur 6,4), läßt sich vielleicht die Vermutung rechtfertigen, daß die Kranke relativ mikrocephal gewesen ist.[1]) Wäre sie aber leicht mikrocephal, dann würde auch die abnorme Dicke des Schädeldaches weniger auffallend erscheinen; denn dann hätte der zur normalen Schädelentwickelung, d. h. zu der normalen Knochenresorption am Schädelinnern (im Kindesalter) notwendige Reiz, den ein normal großes Gehirn während seines Wachstums auf den Schädel ausübt, hier zum Teil gefehlt.

Wie dem auch sein mag, so steht jedenfalls fest, daß abnorm dicke und abnorm schwere Schädel auch bei Personen angetroffen werden, welche weder an Paralyse, noch an anderen „mit Hirnatrophie einhergehenden Geisteskrankheiten" gelitten haben. Nur pflegt man bei Nichtgeisteskranken und bei Nichtgehirnkranken meist auch nicht auf ein mehr oder weniger dickes oder schweres Schädeldach besonders zu achten. Deshalb fehlt aber vorläufig der Beweis, daß besonders dicke Schädeldächer Folge von „Hirnatrophie" sind. Die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen beiden ist dabei selbstverständlich zuzugeben.

Über die Schwere und Dicke speziell der Paralytikerschädel läßt sich nach den Untersuchungen, welche hierüber an den Schädeln der reichhaltigen Sammlung der hiesigen Klinik angestellt wurden, folgendes behaupten: Von sämtlichen ca. 50 Paralytikerschädeln der Sammlung fallen nur zwei durch ihr schweres Gewicht auf (850 g bei 1300 ccm Inhalt). Einer dieser beiden Paralytiker hatte die geringe Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht von 5%. Alle anderen Paralytikerschädel zeigen nach Kapazität und Gewicht geordnet durchaus ähnliche Gewichtsverhältnisse, wie die Schädel Nichtparalytischer und zwar sowohl mit, wie ohne Hirnverkleinerung. Denn auch die Schädel Nichtparalytischer und solcher Kranker, bei denen eine Hirnverkleinerung nicht beobachtet wurde, zeigen ganz erhebliche Gewichtsunterschiede. Wenn es hier und da den Anschein hat, als ob namentlich Paralytiker bei geringer Schädelkapazität (1100—1300 ccm) dicke und schwere Schädel haben, so fehlt eben doch, wie schon bemerkt, der Beweis, daß diese Schädelverdickung Folge der Hirnverkleinerung ist. Denn die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht ist bei diesen Kranken mit dicken Schädeln genau die gleiche, wie bei

1) Vergl. Reichardt, Über das Gewicht des menschlichen Kleinhirns etc., Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 63.

Paralytikern, bei denen eine Schädelverdickung nicht besteht. Es gibt zweifellos Mikrocephale und Idioten mit sehr dicken Schädeln bei kleinem Schädelinnenraum. Derartige Menschen können selbstverständlich auch Paralyse bekommen, vielleicht sind sie sogar in höherem Maße zur Paralyse disponiert[1]. — Jedenfalls aber ist es nicht angängig, ohne jeden Beweis allfällige Schädelverdickungen bei erwachsenen Paralytikern als Folge einer Hirnverkleinerung anzusehen, zumal wenn man über den Grad der Hirnverkleinerung keine irgendwie genauen Anhaltspunkte besitzt. Damit entfällt auch der Einwand, den Alzheimer gegen eine entsprechende Schlußfolgerung eines Vortrages von mir[2] gemacht hat.

Wenn also die Möglichkeit durchaus nicht bestritten werden soll, daß es im Gefolge der Paralyse usw. auch zu Schädelverdickungen kommt, so ist doch die Annahme die bei weitem unwahrscheinlichste, welche die Schädelverdickungen als Folge der Hirnverkleinerung ansieht. Die betreffenden Schädelgewichts- und Kapazitätszahlen Paralytischer und Nichtparalytischer, welche diesen Satz beweisen sollen, sollen an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Läßt sich nun überhaupt erkennen, ob eine allfällige Schädelverdickung mit der jeweiligen Gehirnkrankheit in kausalem Verhältnis steht? Eine Zeit lang habe ich gehofft, daß ein abnorm festes Verwachsensein zwischen Dura und Schädel bei Erwachsenen auf Anomalien des Knochens hindeuten könne. Doch hat sich diese Hoffnung nicht erfüllt. Wenn nicht die mikroskopische Untersuchung des Knochens samt Dura und Periost einen bestehenden oder vorhergegangenen Knochenneubildungsprozeß wahrscheinlich macht, fehlt meines Erachtens jede Grundlage für die Annahme, daß ein zufällig bei einer Sektion gefundenes, auffallend dickes Schädeldach ein infolge der Hirnkrankheit „verdicktes" Schädeldach ist.

Will man aber dieser Frage nähertreten, ob und inwieweit, ferner auf Grund welcher Beobachtungen eine „Verdickung" des Schädeldaches bei, bezw. infolge einer Hirnkrankheit angenommen werden darf, dann genügt es bei weitem nicht, mit subjektiven Begriffen zu wirtschaften, wie: „Schädeldach verdickt", „Diploe durchscheinend" usw., sondern es müssen exakte Knochenbeschreibungen vorliegen und unter anderem auch graphische Darstellungen von der Knochendicke, und Gewichtszahlen, nämlich das absolute Gewicht und Volumen des Schädeldaches, auf 1000 ccm Inhalt berechnet, und das spezifische Gewicht und Volumen des Knochens — alles zunächst sofort nach der Sektion am frischen Knochen gemessen. Hat man Gelegenheit, wenigstens das Schädeldach zu konservieren, so käme zu

1) Vergl. die Arbeit von Dreyfus, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 63.

2) Verein bayer. Psychiater, Juni 1905. Vergl. Gaupps Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905, S. 639 und Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 62, S. 797 ff.

diesen Zahlen noch hinzu der Grad der Porosität des Knochens, zahlenmäßig darstellbar durch die bei verschiedenen Schädeln zwischen 1% und 50% schwankende Gewichtszunahme des mazerierten Schädels nach längerem Verweilen in Wasser.

Wer sich die Mühe genommen hat, diese Abhandlung bis zum Schluß durchzulesen, der wird finden, daß die meisten Fragen, welche bei der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage auftauchen, noch der Beantwortung oder Begründung harren. Namentlich bezüglich der physikalischen Änderungen der Hirnsubstanz bei Hirnkrankheiten konnte ich bis jetzt nur wenig Positives bringen. Wohl hat man für diese Untersuchung nur das Hirn, wie es im Augenblick des Todes des Individuums ist, zur Verfügung. Trotzdem besteht, meiner Ansicht nach, einige Hoffnung darauf, daß man mit Hilfe eines sehr großen Materiales von klinischen und anatomischen Beobachtungen, durch die physikalische Untersuchung des Gehirnes einen Einblick gewinnen kann in die Veränderungen, welche den psychischen Störungen in der Gehirnmaterie zugrunde liegen, — eine Hoffnung, welche die mikroskopische Untersuchung bis jetzt nicht erfüllen konnte.

Ferner aber glaube ich auch dargetan zu haben, daß die konsequente Untersuchung des Gehirnes mit der Wage notwendig und den anderen Untersuchungsmethoden durchaus ebenbürtig ist, und daß die Unterlassung derselben als Fehler bezeichnet werden muß. Wenn es bis jetzt an einer geeigneten Untersuchungsmethode mit Hilfe der Wage gefehlt hat, so ist nunmehr meines Erachtens diesem Mangel abgeholfen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.



VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA.

Die pathologische Histologie der Großhirnrinden-Erkrankungen bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der akuten und Frühformen. Monographisch bearbeitet. Von Dr. **Otto Binswanger**, o. ö. Prof. der Psychiatrie und Direktor der psychiatrischen Klinik zu Jena. Mit einer lithogr. Tafel und einer Abbildung im Text. 1893. Preis: 4 Mark.

Elektrophysiologie. Von Dr. **W. Biedermann**, o. ö. Prof. der Physiologie in Jena. Erste Abteilung. Mit 136 Abbildungen. 1895. Preis: 9 Mark. Zweite Abteilung. Mit 149 Abbildungen. 1895. Preis: 9 Mark. Beide Abhandlungen in einen Band gebunden 20 Mark.

Die Physiologie und Pathologie der Coordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems und ihre rationelle Therapie. Von Dr. **Otfrid Foerster**, Assistent des Laboratoriums der psychiatrischen Klinik der Universität Breslau, Privatdozent an der Universität. Mit 63 Figuren im Text. 1902. Preis: 7 Mark.

Münch. mediz. Wochenschrift Nr. 43 v. 28 Oktober 1902:

Die klare und anregende Darstellungsweise, die immer auf bestimmte und gut gewählte Beispiele zurückgreift und durch Illustrationen unterstützt wird, sei besonders hervorgehoben. Sie macht das Buch auch für den anziehend, der dem Studium der Coordination nicht ein solches Interesse entgegenbringt, daß er sich ohne weiteres zur Lektüre einer so umfangreichen Abhandlung über diesen Gegenstand entschließt. Daß es mit der besonderen Berücksichtigung der Therapie den Praktikern einen guten Dienst erweist, ist bereits hervorgehoben.

Berl. klin. Wochenschrift Nr. 44 v. 3. November 1902:

Das Buch von Foerster ist nicht nur für den Neurologen anregend und belehrend geschrieben, sondern es stellt sicherlich auch eine Fundgrube für den Physiologen dar und ist für den Praktiker, der Tabiker mit der Übungstherapie behandeln will, von größter Bedeutung.

Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Von Dr. **Otfrid Foerster**, Assistent des Laboratoriums der pschychiatrischen Klinik der Universität Breslau, Privatdozent an der Universität. Mit 2 Abbildungen im Text. 1903. Preis: 1 Mark 50 Pf.



Untersuchungen über den feineren Bau des zentralen und peripherischen Nervensystems. Von **Camillo Golgi**, Prof. der allgemeinen Pathologie und Histologie an der Universität Pavia. Aus dem Italienischen übersetzt von Dr. R. Teuscher, Jena. Mit einem Atlas von 30 Tafeln und 2 Textfiguren. 1894. Preis: 50 Mark.

Studien über Hautelektrizität und Hautmagnetismus des Menschen. Nach eigenen Versuchen und Beobachtungen. Von Dr. **Erich Harnack**, Prof. der Pharmakologie und physiologischen Chemie zu Halle a. S. Mit 8 Figuren im Text. 1906. Preis: 1 Mark 60 Pf.

Die Metaphysik in der modernen Physiologie. Eine kritische Untersuchung von Dr. **Carl Hauptmann.** Neue, durch ein Autorenverzeichnis vermehrte Ausgabe. 1894. Preis: 8 Mark.

Inhalt. Erster Teil: Die Grundlage des Dualismus in der Physiologie nach kritischer Überwindung des Begriffes: Lebenskraft. — (Hermann Lotze. — Paul Flourens). — Zweiter Teil: Sitzt die „Seele" allin im Großhirn oder noch in anderen Abschnitten des Zentralnervensystems? — (Eduard Pflüger. — Friedrich Goltz). — Dritter Teil: Sind die verschiedenen seelischen Fähigkeiten in voneinander trennbaren Abschnitten des Großhirns lokalisiert? — (Eduard Hitzig. — Hermann Munk. — Friedrich Goltz). — Vierter Teil: Woran scheitert die konsequente Durchführung des Parallelismus von „Leib und Seele" als eines methodologischen Prinzipes? — Fünfter Teil: Leitende Gesichtspunkte einer dynamischen Theorie des Lebewesens.

Lungenschwindsucht und Nervensystem. Von Dr. **F. Jessen**, früher Oberarzt am Vereinshospital in Hamburg, jetzt Arzt in Davos. Mit einer Abbildung im Text. 1905. Preis: 2 Mark.



Ant. Kämpfe, Buchdruckerei, Jena.